

BLASTOME DES MESENCHYMS

Aus dem Krankengut
der Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
in den Jahren 1932-1936

von

Eckart Luther

aus

Limburg/Lahn

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

BLASTOME DES MESENCHYMS

Aus dem Krankengut
der Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
in den Jahren 1932-1936

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Eckart Luther

aus

Limburg/Lahn

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündl. Prüfung: 17. 10. 1968

I. Einleitung

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

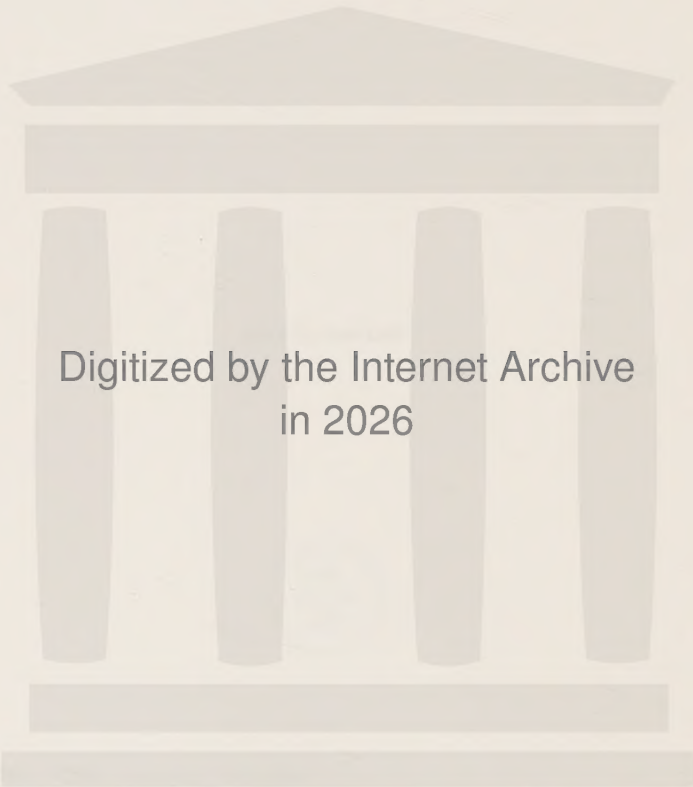
Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern

Meine Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546302_0092

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Allgemeiner Teil	
Einleitung	4
Ätiologie der Blastome	5
Äußere Ursachen	6
Chemische Agentien	6
Physikalische Agentien	8
Traumatische Ursachen	9
Belebte Ursachen	10
Innere Ursachen	12
Disposition und Vererbung	
Benignität und Malignität	14
Formale Genese	16
Keimversprengungstheorie	16
Reiztheorie	16
Mutationstheorie	17
Ätiologie der Sarkome	18
Sarkom und Trauma	23
Häufigkeit, Alter und Geschlechts- verteilung der Sarkome	24
Diagnostik und Symptome	27
Therapie und Prognose	30
der benignen Geschwülste	30
der malignen Geschwülste	31
Histologische Systematik	
1. Blastome des gallertigen Bindegewebes	38
2. Blastome des reticulären Bindegewebes	39
3. Blastome von Sonderformen des reti- culären Bindegewebes	41
a) Blastome des Skeletts	41
b) Blastome der Gefäße	45
4. Blastome des fibrillären Bindege- webes	48
4a. Fibromähnliche Prozesse	49
5. Blastome des Fettgewebes	49

6. Blastome der glatten Muskulatur	50
7. Blastome der quergestreiften Muskulatur	50
8. Blastome des Neurilemms	51
II. Spezieller Teil	52
Methodik und Krankengut	
Benigne Blastome	
Myxom	55
Ganglion	56
Riesenzellgeschwulst	59
Osteom	60
Chondrom	62
Exostose	65
Hämangiome	70
Lymphangiome	75
Fibrome	76
Dupuytren	79
Lipom	80
Neurinome	84
Zusammenfassung der benignen Blastome	85
Maligne mesenchymale Blastome	87
Weichteilsarkome	87
Zusammenfassung der Weichteilsarkome	106
Knochensarkome	107
Zusammenfassung der Knochensarkome	119
Zusammenfassung der malignen Blastome	119
Literaturverzeichnis	121

EINLEITUNG

=====

Unter einer Geschwulst versteht man einen Schwellungsvorgang an einer umschriebenen Körperstelle, ohne daß zunächst etwas über ihre Entstehung oder Ursache ausgesagt ist (27). Im engeren Sinne bedeutet Geschwulst (= Blastom) selbständige, vom Organismus zwar ernährte, nicht aber organisch in den Körper eingefügte Neubildung mit dauernder Wachstumstendenz (35). Eine Geschwulst entzieht zwar ihre Nähr- und Aufbaustoffe dem Organismus, es fehlen aber regulative Beziehungen zur Umgebung und zum Organismus (51) (= egoistisches Wachstum). Das Geschwulstwachstum folgt einer eigenen Gesetzmäßigkeit (= autonomes Wachstum). Eine Geschwulst vergrößert sich durch Vermehrung geschwulsteigener Zellen.

Die Abgrenzung gegenüber anderen geschwulstähnlichen Wachstumsprozessen wie embryonale Neubildung, Regeneration und insbesondere gegenüber der Hyperplasie, ist aber auf diese Weise noch nicht immer ausreichend durchführbar (35). Allerdings stellen die geschwulstähnlichen, hyperplastischen Gewebsneubildungen bei bzw. nach Aufhören des einwirkenden Reizes entweder ihr Wachstum ein oder bilden sich zurück. Die einmal entgleiste Geschwulstzelle dagegen macht sich selbständig und unabhängig von der Ursache, die zur Entgleisung führte. Der Wachstums-excess einer echten Geschwulst ist also weiterhin gekennzeichnet durch seine I R R E V E R S I B I L I T Ä T .

In der vorliegenden Arbeit wird als übergeordneter Begriff anstelle von Geschwulst *B l a s t o m* gewählt (*βλαστός* = Sproß, Keim.Gr.), um hier begrifflich eindeutig von anderem, geschwulstähnlichem Wachstum zu unterscheiden. Blastom bedeutet immer *e c h t e* Geschwulst!

Zum Mesenchym rechnet man das gesamte Binde- und Stützgewebe. Das Mesenchym selbst leitet sich aus dem extraembryonalen Mesoderm ab. Zum Binde- und Stützgewebe sind also zu zählen:

Glatte und quergestreifte Muskulatur, Knochen- und Knorpelgewebe, Coriumschicht der Haut, Stroma der Organe, histiocytäres System, Blut- und Lymphgefäße, Fettgewebe. In der histologischen Gewebeteilung ausgedrückt: Gallertiges Bindegewebe, Pigment-Bindegewebe, Knorpelgewebe, Muskelgewebe, Gefäße (5).

Die bösartigen Blastome des Mesenchyms bezeichnet man mit VIRCHOW (81) als Sarkome (*σάξ* = Fleisch, Gr.) wegen ihres fleischähnlichen Aussehens auf der Schnittfläche. Die gutartigen werden nach dem in ihnen enthaltenen Gewebe benannt (Lipom, Fibrom etc.), Mischformen nach den enthaltenen Gewebsarten, wobei das überwiegende Gewebe zuerst genannt wird (Fibro-Lipom).

Ä t i o l o g i e der Blastome

K a u s a l e G e n e s e

Nach dem gegenwärtigen Stand der Blastomforschung ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß

es für die Entstehung der Blastome sehr viele Ursachen gibt. Diese können, eindeutig in Tierversuchen bewiesen, einzeln ein Blastom erzeugen oder, wie es für die meisten Blastome des Menschen angenommen wird, durch verschiedene Kombinationen als blastomauslösende Noxen wirken. Wir unterscheiden hier, wie bei der Ätiologie anderer Krankheiten auch, zwischen inneren und äußeren Ursachen.

A. Äußere Ursachen

VIRCHOW (81) wies als erster daraufhin, daß an den Stellen, wo chronische Reize auf Gewebe oder Zellen einwirkten, Blastome entstanden. Diese chronischen Reize teilt man zweckmäßigerweise ein in:

1.) Chemische Agentien. Schon 1775 stellte POTT (zit.n.34) fest, daß Schornsteinfeger extrem häufig an dem sonst sehr seltenen Krebs des Hodensackes erkrankten. Als Ursache nahm er die sehr starke Verschmutzung, insbesondere der Hautfalten, an. Aber erst 1917 gelang es ICHIKAWA und YAMAGIVA (zit.n.34) in langwierigen Tierversuchen einen Krebs durch wiederholtes Bepinseln von Kaninchenhaut mit Teer zu erzeugen; 1937/38 gelang es dann KENNAWAY und COOK (zit.n.34) aus dem Teer einige Stoffe zu isolieren, die außerordentlich krebserzeugend (carcinogen) wirkten. Es waren dies Abkömmlinge des Anthraceens, wie z.B. Methylcholanthren und Benzpyren (Abb.1.)

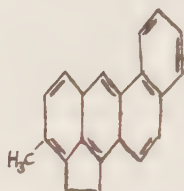
Abb. 1: Methylcholanthren und Benzpyren; Abkömmlinge des Anthraceens, als Beispiele für carcinogene Substanzen.



Anthracen



Benzpyren



Methylcholanthren

Seit dieser Zeit wurden eine große Anzahl "cancerogener" Stoffe beschrieben (K.H.BAUER gibt ca. 600 an). Bei Experimenten stellte sich heraus, daß sie nicht nur an ihrer Eintrittspforte, sondern auch in Speicherungsorganen, Ausscheidungsorganen oder Organen mit besonderer Empfindlichkeit blastomerzeugend wirken. In diese Gruppe gehören die Blastome der Asphaltarbeiter, der Arbeiter in Baumwollspinnereien (deren Haut dauernd mit fein verstäubten Tonschieferölen in Berührung kommt) und der Anilinarbeiter (Anilin wird mit der Atemluft aufgenommen und dann im Urin ausgeschieden), das Blasenepithel ist dieser Noxe besonders stark ausgesetzt (57). Weitere sind der folgenden Tabelle 1 zu entnehmen, die gleichzeitig die wichtigsten Formen der sogenannten Berufskrebse aufzeigt.

Tabelle 1: Die sogenannten Berufskrebse

Entdecker u. Jahr	Berufsart	wirksame Noxe	häufigste Lokalisat.
Pervical Pott 1775	Schornsteinf.	Ruß	Skrotum
Volkmann	Teearbeiter Paraffinarb.	Teer Mineralöle	Skrotum Hände, Skro- tum
Southam; Wilson 1922	Baumwollspinn.	Tonschieferöle	Skrotum
Kuroda;Kawahata 1936	Generatorgas- arbeiter	Pechsubstanzen	Lunge
E.Rehn 1895	Anilinarb.	Anilin, Fuchsin Naphtylamin	Harnwege, bes.Blase
J.Ayrton 1820	Kupferschmelz. Zinngießer Schafwäscher	Arsen	Gesicht, Hände (Hände, Fußsohle)
Betke 1933	Chromarbeiter	Chromate	Lunge
Gloine 1931	Asbestarbeiter	Asbest	Lunge
Bilharz 1852	Fellachen	Parasitäre Gifte	Blase, Harn- wege, Kolon
Askanazy 1900	Haff-Fischer	Parasitäre Gifte	Gallengänge

(Nach K.H. Bauer 10)

2.) P h y s i k a l i s c h e A g e n t i e n

Die wichtigsten sind hier die durch Strahlen ent-
standenen Blastome. Es kommen Röntgen-, Radium-,
Ultraviolett-, Ultrarot- und Wärmestrahlen in Frage
(29,17,58). In Tierversuchen mit UV-Strahlen hat sich
jedoch gezeigt, daß sie nur bei sehr hoher Dosierung
cancerogen wirken (45). Solch hohe Dosen kommen beim
Menschen wohl selten in Frage. Für die physikalischen

Noxen soll eine Tabelle 2 eine Übersicht geben.

Tabelle 2: Berufskrebs durch physikalische Noxen.

Entdecker u. Jahr	Berufsart	wirksame Noxe	häufigste Lokalisat.
Friebe 1902	Hirten, Straßenhändler in Tibet	Hitze	Bauchhaut (Kangrikrebs)
Unna 1894	Röntgenärzte u. -personal	Röntgenstrahlen	Hände, Vorderarme
	Seeleute	Licht	Gesicht, Hände
Dubreuilh 1907	Bauern, Farmer	Licht	Gesicht, Hände
	Radiumgrubenarb.	Radiumemanation	"Schneeberger" und "Joachimstaler" Lungenkrebs
Martland 1929	Leuchtzifferblattmalerinnen	Radium, Mesothor-Radiothorsalze	Knochensarkome

(Nach K.H.Bauer 10)

3.) T r a u m a t i s c h e Ursachen

Es scheint heute festzustehen, daß es durch chronische traumatische Reizungen zur Blastombildung kommen kann. Solche chronischen Reize treten z.B. auf bei schlecht sitzenden Zahnprothesen, Bruchbändern, Pessaren und Prothesen. Eine Streitfrage dagegen ist es, inwieweit es durch ein einmaliges Trauma (Schuß, Hieb, Stoß, Schlag) zu einer Neubildung kommen kann. Darüber Näheres unter "Sarkom und Trauma".

4.) B e l e b t e Ursachen

Die Entdeckungen von blastomerzeugenden Erregern haben sich bis heute in den meisten Fällen als wissenschaftlicher Irrtum erwiesen. Man neigt aber dazu anzunehmen, daß chronische bakterielle Infektionen einen gewissen präblastomatösen Zustand bewirken können, woraus in einigen Fällen ein echtes Blastom entstehen kann (27). Bei manchen Parasiten kommt es über den Zustand von chronischen Entzündungen und Granulationsgewebe zu echten Blastomen (Bilharzia-Blasenkrebs des Menschen, bei der Ratte durch die Cysticerken des Leberegels zu Leberkrebs), wobei man aber eher an ein carcinogenes Stoffwechselprodukt als auslösende Ursache denkt. Es ist aber noch nicht gelungen, diese zu isolieren.

Großes Interesse bringt die Krebsforschung den v i r u s b e d i n g t e n Neoplasmen im Tierversuch entgegen (62).

Beim Menschen gibt es solche Blastombildung nur bei einigen Papillomen der Haut und der plattenepitheltragenden Schleimhäute. K.H. BAUER rechnet diese Bildungen unter die hyperplastischen Wucherungen, nicht unter die echten Geschwulste (Warzen (verrucae), Schleimhautpapillome, Molluscum contagiosum und Kondylomata accuminata), hält sie aber für Präcancerosen (10).

In Tierversuchen dagegen kennt man eine ganze Reihe derartiger Tumoren: Fibrome, Myxome (68), Papillome beim Kaninchen, das sog. Rous-Sarkom der Hühner.

Weitere Forschungen ergaben ein Virus, das imstande ist, bei Mäusen Blastome in zahlreichen Organen hervorzurufen (Polyoma-Virus) (76). Die dadurch entstandenen Blastome lassen sich pathohistologisch nicht von anderen Neubildungen unterscheiden, die eine andere Genese haben. Diskutiert wird weiterhin eine Virusätiologie beim "Burkitt-Tumor", einem Lymphosarkom des Kiefers, das vor allem bei Kindern in Afrika vorkommt.

Die neueren Vertreter der Virusätiologie (75,36 u.a.) nehmen Folgendes an:

Alle Blastome sind durch ubiquitäre, intrazelluläre Viren bedingt, die jedoch normalerweise latent und inaktiv in der Zelle liegen. Durch exogene Noxen wird dieses Gleichgewicht zwischen Viren und Wirtszelle gestört und die Viren bewirken nun eine direkte intrazelluläre Umwandlung der Körperzelle in eine Krebszelle.

Bis heute ist der Nachweis jener ubiquitären Viren nicht gelungen, auch hat sich bisher beim Menschen kein Krebs als eindeutig virusbedingt erwiesen (10). Die Sonderstellung der Virusgeschwulste zeigt sich in folgenden Punkten:

1. Geschwulstbildung sofort ohne Latenzzeit.
2. Keine Vorstadien im Sinne von Präcancerosen.
3. Viren erzeugen je nach Gewebsart nie variable, sondern immer spezifisch gleiche Geschwulste.
4. Die Anwesenheit und "Vermehrung" der Viren ist Voraussetzung für weiteres Wachstum des Tumors.

5. Virustumorbildungen lösen Antikörperbildungen aus !

6. Möglichkeit des Immunwerdens durch diese Antikörperbildung.

(Nach K.H. BAUER 10).

B. Innere Ursachen

So augenfällig und eindeutig die Bedeutung der äußeren Faktoren bei der Entstehung der Blastome zu sein scheint, so schwierig ist es, die inneren Faktoren aufzuspüren. Auf ihr Vorhandensein deutet die Tatsache hin, daß von einer Versuchstiergruppe, die den gleichen äußeren blastomerzeugenden Einflüssen ausgesetzt wird, nur ein Teil tatsächlich ein Blastom bekommt. Ebenso können wir auch beim Menschen beobachten, daß von einer Menschengruppe, die den gleichen cancerogenen Noxen unter gleichen Bedingungen ausgesetzt war, nur ein gewisser Prozentsatz an Krebs erkrankt.

Einige Forscher glauben mit Sicherheit an eine A R T D I S P O S I T I O N ! Als Beweis sehen sie die aufgezeigte unterschiedliche Erkrankungsziffer an. Eine R a s s e d i s p o s i t i o n wird auch angenommen, obgleich es sehr schwierig ist, dabei genau zwischen E x p o s i t i o n und Disposition zu unterscheiden. Exposition bedeutet: Eine Menschengruppe setzt sich einer bestimmten Noxe extrem häufig aus, wodurch bei ihr ein bestimmtes Blastom gehäuft auftritt (Inder: In Bombay treten 40 % der Ca's in der perioralen Gegend auf: Tabakkauen mit oder ohne Bethel-

zusatz). Eine echte Rassedisposition scheint bei den Japanern für Leberkrebs vorzuliegen (Japan 12,3 % = 10 x häufiger als in Deutschland).

Daß es eine I n d i v i d u a l disposition gibt, läßt sich aus dem oben Gesagten ablesen. So ist bei den Anilinarbeitern das Auftreten von Blastomen der Blase nicht direkt abhängig von der Dauer des Einwirkens der Noxe.

Die Frage der V e r e r b u n g von Blastomen bzw. der einzelnen Dispositionen läßt sich auf den Menschen bezogen nur sehr schwer erklären. Aus massenstatistischem Material hat sich gezeigt, daß die Nachkommen bei einem krebskranken Elternteil nur um ein Geringes häufiger an Krebs erkranken als Nachkommen gesunder Eltern. Nach K.H. BAUER (10) wird die Krebskrankheit als solche überhaupt nicht vererbt.

Eine A l t e r s d i s p o s i t i o n läßt sich aus statistischen Untersuchungen ablesen. Das höhere Lebensalter ist bei den meisten Blastomen häufiger betroffen, aber kein Lebensalter bleibt von ihnen verschont. Die Carcinome treten häufiger im höheren Lebensalter auf, die Knochensarkome haben einen Häufigkeitsgipfel um das 3. Lebensjahrzehnt. Während insgesamt gesehen die Todesfälle durch Krebs bei beiden Geschlechtern gleichhoch sind, läßt sich bei einzelnen Blastomen doch eine gewisse O r g a n - und G e s c h l e c h t s d i s p o s i t i o n ablesen. Nach K.H. BAUER gilt das oben Gesagte über Disposition nur mit Einschränkungen. Seine Mutationstheorie

erkennt eine gewisse Disposition zu somatischen Mutationen an. Eine Vererbbarkeit sieht er nur insofern, als die genetische Konstitution des einzelnen Organismus auch die Neigung zu vermehrten somatischen Mutationen bestimmt und damit eventuell auch vererbt. Damit ließe sich dann erklären, weshalb viele Menschen trotz oftmaliger Exposition gegenüber cancerogenen Noxen kein Blastom bekommen, andere dagegen viel eher an Geschwulsten erkranken.

Benignität und Malignität

Bösartige Blastome wachsen im allgemeinen schnell, infiltrierend und destruirend, setzen Metastasen und rezidivieren leicht, allenfalls anfangs Organgrenzen einhaltend.

Gutartige Blastome dagegen wachsen meist langsam, expansiv, sie halten sich an Organgrenzen und haben eine Kapsel. Diese Kapsel besteht aus dem erhalten gebliebenen Stützgewebe der verdrängten Organe, während das Organparenchym druckatrophisch geworden ist.

Klinisch können jedoch auch gutartige Blastome bei besonderer Lokalisation "bösartig" sein. So beispielsweise bei verdrängendem Wachstum im Bereich des Darmes (Ileus), im Bereich der Trachea (Ersticken) und im Bereich des Rückenmarkes (Ausfallserscheinungen und Lähmungen),

Pathohistologisch bedeutet Malignität: Infiltrierendes und destruierendes Wachstum, meist mit Metastasierung. Die Matrix des Blastoms ist aus dem Gewebe manchmal nicht mehr ersichtlich (heterologes Wachstum). Je entdifferenzierter die Blastomzellen sind, desto höher ist der Malignitätsgrad. Benignität bedeutet: Homologes, expansives, begrenztes Wachstum. Die Matrix ist meist erkennbar, die Zellen ausdifferenziert.

Seit BORST (16) wollen einige Pathologen die Unterscheidung in gutartige und bösartige Geschwulste nicht gelten lassen, weil es nicht immer untrügliche histologische Malignitätszeichen für alle Blastome gibt, und weil Übergänge häufig sind. BÜNGELER (18) machte den Vorschlag, auf den Begriff gutartig zu verzichten und diese Gruppe unter der Bezeichnung "regulierte, abhängige Wachstumsstörung" ganz aus der Kategorie der echten Blastome zu streichen.

Andere Krebsmorphologen, wie ZOLLINGER (89), RÖSSLE (71), HAMPERL (34), v.ALBERTINI (5) und ACKERMANN (3) sind diesem Standpunkt aber nicht gefolgt, zumal sich diese Einteilung als praktische Notwendigkeit erwiesen hat. "Für den Kliniker ist - unbeschadet des andersgesetzlichen und irreversiblen Wachstums - prospektiv der schließliche wachstumsstillstand das Attribut des Benigen und das unaufhaltsam fortschreitende Wachstum das Attribut des Malignen" (10).

F o r m a l e G e n e s e

Alle in den vorangegangenen Kapiteln aufgezeigten Ursachen können schließlich zur Blastomentstehung führen. Über die formale Genese gibt es verschiedene Theorien.

Die K e i m v e r s p r e n g u n g s t h e o r i e nach COHNHEIM besagt, daß während der Embryonalzeit sich Zellen aus dem Verband loslösten und an irgendeiner Stelle im Organismus gewissermaßen ruhend liegen geblieben sind ("versprengt"). Durch einen unspezifischen Reiz sollen diese Zellen dann plötzlich zum Wachstum angeregt werden und ein Blastom bilden. COHNHEIM meinte seine Theorie dadurch stützen zu können, daß in vielen Blastomen tatsächlich Zellen auftreten, die den embryonalen Zellen sehr ähnlich sind. Nach heutiger Auffassung ist dies aber wohl darauf zurückzuführen, daß ein Blastom sehr schnell wächst und so entdifferenzierter ist, ähnlich wie Embryonalzellen, die auch noch relativ undifferenziert sind. Als Beweis für diese Theorie wird das Medulloblastom angeführt, eine Geschwulst des Kleinhirnes, deren Matrix aus embryonalen Zellen besteht, die sonst im Gehirn nicht vorkommen. Besonders häufig sind davon Kleinkinder betroffen. Als Gegenbeweis geben K.H. BAUER und HAMPERL an, daß es noch nie gelungen ist, derartige Zellen der embryonalen Entwicklungsstufe mit Sicherheit irgendwo nachzuweisen.

R e i z t h e o r i e

Schon VIRCHOW (81) glaubt, daß Blastome das Ergebnis von Reizen verschiedenster Art seien. Aus diesen 1863

entstandenen Grundlagen wurden viele "Reiztheorien" aufgestellt (16). K.H. BAUER schreibt hierzu: "Die Reiztheorie ist eine Theorie über gewisse unspezifische vorbereitende extracelluläre Schädigungen, sie ist eine Theorie für die Präneoplasie, sie sagt aber nichts aus über das spezifisch krebsentscheidende intrazelluläre Ereignis, nichts aus über die eigentliche Blastogenese, d.h. über den Umschlag der bis dahin normalen Körperzelle in die Krebszelle und nichts über das in den Krebszellen verkörperte Wesen des Krebses (10)." Die Reiztheorie hat als Krebstheorie nur noch historisches Interesse, insofern sie als erste auf die Bedeutung äußerer und innerer Schädigungen (Noxen) als Schrittmacher der eigentlichen Carcinogenese hingewiesen hat (10).

Die M u t a t i o n s t h e o r i e

1928 formulierte K.H. BAUER (9) zum erstenmal seine Mutationstheorie. Sie versucht die Antwort auf die Frage, wie es unter dem Einfluß endogener oder exogener Noxen zur Umwandlung der Körperzelle in eine Krebszelle kommt. Die Theorie besagt, daß "die Carcinogenese zellbiologisch eine Mutation somatischer Zellen im Bereich der wachstumsregulierenden Erbstrukturen darstellt."

Das bedeutet, daß sich diejenigen Gene ändern, die die Zelldifferenzierung und das Zellwachstum regeln. Die Zelle ändert also beim Übergang von der gesunden Zelle in die Krebszelle ihre Erbanlagen und gibt diese an alle aus ihr entstehenden Krebszellen weiter. Blastomerzeugend können danach äußere und innere Noxen nur dann wirken,

wenn sie die wachstumsregulierenden Erbanlagen (Gene) in einer Zelle ändern können. Dabei gibt es für die einzelnen Noxen gewisse Latenzzeiten, womit das Auftreten der zahlreichen Krebserkrankungen im höheren Lebensalter erklärt wäre. Hinzu kommt noch, daß sich die verschiedenen cancerogenen Noxen summieren können (S y n c a r - c i n o g e n e s e , K.H. BAUER (10).

Faßt man die Erfahrungen der experimentellen Blastomforschung und der Klinik zusammen, so kann man etwa folgenden Ablauf bei der Entstehung eines Blastoms formulieren (5,27):

1. Mutative Effekte unter der kritischen Höhe bilden eine Blastomanlage.
2. Auslösung des Blastomwachstums durch
 - a.) Fortdauer der gleichen mutativen Noxen bis zum Überschreiten der kritischen Höhe;
 - b.) Einwirken gleicher oder anderer mutativer Reize nach einer Pause, die durch Summation über die kritische Höhe ansteigen (Syncarcinogenese);
 - c.) Durch unspezifische Prolieferationsreize (Hormone, Regeneration).

Ätiologie der S a r k o m e

Über die Ätiologie der Carcinome ist heute schon sehr viel bekannt, wenn auch die eigentliche Ursache der Entartung einer Zelle vorläufig nur durch Theorien erklärt werden kann. Über die Ätiologie der Sarkome dagegen wissen wir noch verhältnismäßig wenig.

Während das epitheliale Gewebe exogenen Noxen direkt ausgesetzt ist, liegt das mesenchymale Gewebe "jenseits der schützenden Epithelschranke" (10). Diese Epithelschranke wird aber hauptsächlich im Bereich des Gastrointestinaltraktes durchbrochen, da ein Teil der zugeführten Noxen resorbiert wird und so auch mit dem mesenchymalen Gewebe in direkten Kontakt kommt. Als Beispiele seien Lebersarkome bei Winzern genannt (69) und die Knochensarkome der Leuchtzifferblattmalerinnen, die durch das Anfeuchten der Pinsel mit der Zunge ständig der Thorium-X-haltigen Farbstoff peroral aufnehmen. Jede radioaktive Strahlung mit entsprechender Härte, die also bis zum mesenchymalen Gewebe vordringt, kann ebenfalls sarkomauslösend wirken. Ein Beispiel liefert das früher als Röntgenkontrastmittel verwendete Thorotrast. Es erzeugt, injiziert in die Schwanzvenen von Ratten, Sarkome. Ein weiteres Beispiel ist das früher zur Therapie von Knochen- und Gelenktuberkulosen verwendete Peteosthor. Es enthält neben Platin und Eosin ebenfalls radioaktives Thorium-²³²X. SPIESS (74) berichtet 1956 über 11 Fälle von Knochensarkom bei 49 katamnestisch erfaßten Kindern nach Behandlung mit Peteosthor. Die in den letzten Jahren in der Heidelberger Universitätsklinik (Chirurgie) beobachtete Zunahme von Knochensarkomen (Tabelle 3) und gleichzeitige Verschiebung des

Tab. 3: Zunahme von Knochensarkomen

1943 - 45	12 Fälle
1946 - 49	24 "
1950 - 53	29 "
1954 - 57	30 "
1958 - 61	36 "

(OTT und FREY, 65)

durchschnittlichen Erkrankungsalters von 34,1 J. auf 26,4 J. könnte ebenfalls auf radioaktive Strahlung zurückzuführen sein (65). Man hat festgestellt, daß radioaktives Strontium (Sr^{90} Halbwertszeit 19,9 Jahre), das als Zerfallsprodukt bei Atombombenexplosionen entsteht und sich aus der Atmosphäre langsam wieder sedimentiert, in steigendem Maße besonders in den Epiphysenfugen der kindlichen Knochen abgelagert wird. Man findet dort 15 - 20 mal soviel wie im Erwachsenenknochen an den entsprechenden Stellen (61,65,11).

Zusammenfassend kann man wohl formulieren: Alle cancerogenen Noxen können nicht nur ein Carcinom, sondern ebenso ein Sarkom erzeugen (11). Entsprechend der größeren epithelialen Exposition wird es aber häufiger zu einem Carcinom kommen. OTT und FREY (65) haben an statistischem Material festgestellt, daß die Sarkomhäufigkeit dort größer ist, wo mehr mesenchymale Zellen vorkommen. Außerdem schließen sie aus der Lokalisationshäufigkeit der Knochensarkome in den wesentlichen Knochenwachstumszonen (distaler Femurabschnitt, proximale Tibia und Humerus, weniger Schädel und Beckenring), aus zahlreichen klinischen Beobachtungen von Sarkomentstehung in Narben und Fisteln und aus der erhöhten Gefährdung maligner Entartung von zunächst gutartigen Prä-sarkomatosen (Tabelle 4), daß die Prolieferationsgeschwindigkeit des Gewebes entscheidenden Einfluß auf die Carcinogenes - also auch auf die Sarkomgenese - hat (65).

Tabelle 4: Präneoplasien beim Menschen auf der Grundlage von Systemerkrankungen oder gutartigen Geschwulsten.

Organ- bzw. Gewe- besystem	Präneoplasie	späteres Blastom
Knochen chron. Reiz	Knochenfisteln	Osteosarkom
	Ostitis deformans Paget	Osteosarkom
	Exostosen und Eccchondrome	Chrondrosarkome
	Ostitis fibrosa	Osteosarkom
	Leontiasis ossea	Osteosarkom
Nerven	Neurofibromatose	Fibrosarkom
Lymphgewebssystem	Großfollikuläres Lymphoblastom (Brill-Summers)	Lymphosarkom

(Nach K.H. BAUER, 10)

A l l o p l a s t i s c h induzierte Sarkome.

Eine Mahnung zu sehr strenger Indikation bei alloplastischen Transplantationen spricht K.H. BAUER aus (10,11). OTT (zit.n.11) zeigte in Rattenversuchen, daß bei der Verwendung von heteroplastischem Material in Form von denaturierten Knochenstücken zum Subcutantest eine große Anzahl Sarkome induziert wurden. Ähnlich verhält es sich mit Kunststoffimplantaten (Bekelitt, Nylon, Perlon, Polypropylen). VOLLMAR und OTT (zit.n.11) stellten eine hohe Sarkomrate und eine ausgesprochene Zeitabhängigkeit fest.

Die Tatsache, daß derbe, feste, glatte und runde Scheiben (Kunststoffe) die höchste Blastomquote liefern, erklärt BAUER (11) damit, daß durch Mikrobewegungen die Fibroblasten zu ständig neuer Proliferation angeregt werden. Das Risiko beim Menschen, durch Implantate aus Kunststoff ein Sarkom zu erzeugen, ist aber niedrig anzusetzen (11). Es wird um so geringer, je älter der Mensch ist und je weniger es zur Gewebsummauerung des Implantats gekommen ist (11).

Sarkom - Disposition

Eine direkte erbkonstitutionelle Disposition für Sarkome wird abgelehnt. Lediglich einige Präsarcomatosen sind vererbbar (Neurofibromatose, Chondromatose, multiple Exostosen).

Eine Altersdisposition läßt sich aus Statistiken ablesen. Die Sarkome insgesamt gesehen sind zwar etwa gleichmäßig über alle Altersgruppen verteilt, die Weichteilsarkome jedoch finden sich häufiger im höheren Alter, ihr Häufigkeitsgipfel liegt im 5. Jahrzehnt (42,65,43). Die Knochensarkome dagegen treten bevorzugt in jugendlichen Altersklassen auf (10,43,65).

Die Geschlechtsverteilung der Sarkome insgesamt zeigt keine nennenswerte Geschlechtsbevorzugung (10,65), lediglich an Sarkomen des Verdauungstraktes scheinen Männer häufiger zu erkranken. Frauen dagegen überwiegen bei den Sarkomkrankungen der Brustdrüsen und der Schilddrüse (10). Auffällig an der Organ- und Gewebsverteilung der Sarkome ist, daß die Sarkome der Bänder, Faszien und des Fettge-

webes 30 % der Sarkomerkrankungen stellen, mit den Knochensarkomen zusammen sogar 53 %. Sarkome des Muskelgewebes dagegen, das ca. 50 % des Körpergewebes ausmacht, sind mit etwa 0,5 % selten. Auch Sarkome der inneren Organe sind nicht häufig (10).

Die bei den verschiedenen Völkern und Rassen zu beobachtende unterschiedliche Sarkomrate erklärt sich aus der unterschiedlichen durchschnittlichen Lebenserwartung dieser Völker. Carcinome sind Erkrankungen des höheren Lebensalters, Sarkome sind etwa gleichmäßig über alle Altersstufen verteilt. Fallen nun die höheren Altersstufen wegen der niedrigen mittleren Lebenserwartung fort, so kommt es zu einer relativen Zunahme der Sarkomerkrankungen (10,65).

S a r k o m u n d T r a u m a

Die Ansichten über einen Zusammenhang zwischen einem einmaligen Trauma und der Entstehung eines Sarkomes an der traumatisierten Stelle haben sich in den letzten 40 Jahren erheblich geändert. Englische und amerikanische Forscher vertraten noch 1933 die Meinung, das einmalige mechanische Trauma sei als der entscheidende Faktor bei der Sarkomgenese (bes. der Knochensarkome) anzusehen (23). Heute ist man auf der ganzen Welt sehr zurückhaltend in dieser Frage geworden (21). Ausschlaggebend für diese Zurückhaltung waren u.a. auch die Berechnungen über das Auftreten von Sarkomen nach Kriegsverletzungen und nach Knochenbrüchen. DIETRICH (28) ermittelte bis 1942 bei 3,7 Millionen Schußverletzungen nur 40 Tumoren, die als Verletzungsfolge

gesichert gelten dürfen. Davon waren 6 Weichteil- und 8 Knochensarkome. R.FREY und W.KNAUER (31) veröffentlichten 1949 29 Fälle von Sarkomen aus den letzten 3 Kriegen. Sie ziehen aus der niedrigen Anzahl den Schluß, daß einmalige mechanische Traumen bei der Ätiologie der Sarkome keine nennenswerte Rolle spielen. Sie stellen nur einen zusätzlichen Faktor in einer Kette von sarkombegünstigenden Faktoren dar.

Häufigkeit, Alter und Geschlechtsverteilung der Sarkome.

Häufigkeit:

Nach VIERODT (80) beträgt der Anteil des mesenchymalen Gewebes an der gesamten Körpermasse 82,5 %, der Anteil der epithelialen Gebilde 17,5 %. Aus der Statistik geht aber hervor, daß von der Gesamtzahl der malignen Blastome nur 5 % mesenchymalen Ursprunges sind, das epitheliale Gewebe dagegen über 90 % der malignen Blastome liefert (der Rest von 5 % entfällt auf die Leukämien) (10). Eine Erklärung für diese umgekehrte Proportionalität liegt wohl darin, daß das mesenchymale Gewebe vor den direkten Einwirkungen äußerer Noxen geschützt ist, das epitheliale Gewebe den exogenen Noxen dagegen direkt ausgesetzt ist.

Zahlenangaben über Morbidität und Mortalität sind sehr unterschiedlich. Das liegt vor allem an den Schwierigkeiten der gleichartigen statistischen Erfassung. Um einen zahlenmäßigen Eindruck zu bekommen, seien einige Angaben von OTT und FREY zitiert: 1957 starben in der Bundesrepublik von 50,46 Millionen Einwohnern 106 959 an Blastomen. Davon starben, eine gleichgroße Mortalitätsquote epithe-

lialer und mesenchymaler Tumoren vorausgesetzt, bei einer Sarkomhäufigkeit von 5 % 5384 an Sarkomen. Das bedeutet eine Mortalität bei Sarkomen von 0.01 % der Gesamtbevölkerung. Für andere europäische Länder (Bevölkerung gleicher mittlerer Lebenserwartung) waren die Angaben sehr ähnlich. Die Morbidität berechnete ZEITLER (86) für den Bezirk Halle. Er fand 1 Sarkomkranken unter 3143 Einwohnern = 0,03 % der Einwohner.

Ob sich eine Zunahme der Sarkome, die in der Heidelberger Chirurg.Univ.-Klinik seit 1950 beobachtet wurden, allgemein bestätigen wird, bleibt abzuwarten. Diese Zunahme geht vor allem zu Lasten der Knochen- und Weichteilsarkome. Bei den Knochensarkomen sind besonders Jugendliche häufiger betroffen; das Erkrankungsalter hat sich 1950 - 1959 gegenüber 1925 - 1949 um 8 Jahre in die jüngere Altersklasse verschoben. Es wird dies mit der Zunahme des radioaktiven Strontiums im wachsenden Knochen in Zusammenhang gebracht. Die Tabelle 5 zeigt die Organ- und Gewebsverteilung von 780 Sarkomen aus der Chirurg.Univ.-Klinik Heidelberg (65). Sie soll Gewebs- und Organverteilung verdeutlichen.

Tabelle 5: Gewebe- und Organverteilung von 780 Sarkomen.

Abgewandelt und gekürzt nach OTT und FREY (65).

Bindegewebe (Fascien, Bänder etc.)	30,1 %	Gefäße	2,4 %
Knochen	23,0 %	Brustdrüse	1,7 %
maligne Melanome	16,7 %	Lunge	1,6 %
Lymphosarkome	8,6 %	Schilddrüse	1,6 %
Urogenitalsystem	5,1 %	Muskulatur	0,4 %
Verdauungsorgane	4,6 %	Rest	1,4 %
ZNS und Nerven	2,8 %		

Beim Vergleich mit Untersuchungen aus anderen Ländern findet man weitgehende Übereinstimmung. FREY prägte 1949 (30) den Begriff der "Konstanz der Organ- und Gewebsverteilung", für den entsprechende Zahlenvergleiche sprechen.

Alter

Im Gegensatz zu den Carcinomen zeigen die Sarkomerkrankungen insgesamt gesehen eine fast gleichmäßige Verteilung über alle Altersgruppen. Eine geringe Zunahme mit dem Alter ist zu beobachten. Einzelne Sarkome haben allerdings einen bestimmten Altersgipfel z.B. liegt dieser für Sarkome des Verdauungstraktes im 6. Dezennium, für Knochensarkome im 3. Dezennium. Bei Bevölkerungsgruppen gleicher mittlerer Lebenserwartung ist das mittlere Erkrankungsalter für einzelne Sarkomerkrankungen verschieden hoch (OTT und FREY 65).

Geschlechtsverteilung

Bei den einzelnen Carcinomen zeigt sich eine deutlich unterschiedliche Beteiligung der Geschlechter, die in Krebsmortalitätsstatistiken anderer Länder bestätigt wird. Bei den Sarkomen dagegen schwanken die Angaben stärker. Meist wird ein Überwiegen der männlichen Sarkomkranken angegeben. HOCH (44) ermittelte unter 1113 Sarkompatenten 60,1 % Männer. In Japan fanden SEGNI und Mitarb. (zit.n.64) für 1948 - 1952, ohne maligne Melanome, 60,1 % männliche Sarkomträger. In Dänemark fanden CLEMMESSEN und NIELSEN (zit.n.64) für die Zeit von 1943 - 1953 50 % Männer. Ein leichtes Überwiegen der weiblichen Patienten wird viel seltener an-

gegeben. In Deutschland wurde von ZEITLER (96) die Sarkomhäufigkeit bezogen auf die gleichgeschlechtlichen Bevölkerungszahlen berechnet. Sie ist mit einer Morbidität von etwa 0,032 % bei Frauen und von 0,031 % bei Männern nicht signifikant verschieden.

Lediglich Brustdrüsensarkom, Schilddrüsensarkom und wahrscheinlich das Gallenblasensarkom sind häufiger bei Frauen zu finden. Männer erkranken bevorzugt am Paget-Sarkom.

Diagnostik und Symptome

Eine frühzeitige Diagnosestellung schon kurz nach der Blastomentstehung würde die Heilungschancen für die malignen Blastome erheblich verbessern. Leider gibt es bis heute keine diagnostische Methode, die eine eindeutige Aussage darüber erlaubt, ob ein Mensch blastomfrei ist oder nicht. Die histologische Vielgestaltigkeit der Sarkome und ihr Vorkommen in fast allen Körperregionen und Organen bedingt die unspezifische Vielgestaltigkeit der Symptomatik und die erheblichen Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung.

Die **A n a m n e s e** forscht nach den Beschwerden, dem Zeitpunkt des erstmaligen Tumorauftretens, seiner Entwicklung und Ausbreitung. Vereinzelt können Präsarcomatosen oder entsprechend lange Exposition gegenüber Berufsnoxen (Röntgenpersonal) einen Hinweis geben. Anzeichen für eine eventuell schon eingetretene Metastasierung verdienen besondere Beachtung. Krampfanfälle, Schwindel, Kopfschmerz und Sehstörungen weisen auf Hirnmetastasen hin, rheumaartige Schmerzen zeigen häufig Knochenmetastasen an, Hämoptoe,

Atemnot deuten auf Lungenmetastasen hin. Als die häufigsten Symptome, die den Blastopatients zum Arzt führen, findet man die wachsende Geschwulst, Schmerzen, allgemeine Reduzierung, tastbare Metastasen, Blutungen und Fieber. Dabei tritt je nach Blastomart und -lokalisation dieses oder jenes Symptom in den Vordergrund (Tab. 6).

Tabelle 6: Die wesentlichen Erstsymptome bei Sarkomerkran-
kungen, die den Patienten zum Arzt führen, ihre
unterschiedliche prozentuale Häufigkeit bei Sar-
komen der verschiedenen Gewebe und Organsysteme.
Nach OTT und FREY (65) gekürzt.

	Bindegewebe (Fascien, Bänder usw.	Knochen	lymph.Ge- webe	Verdauungs- trakt
Feststellung einer Geschwulst	60	33	72	10
Schmerzen	24	48	11	50
Metastasen	5	2	2	-
Allgem.Reduz.	2	-	6	6
Sonstige häufige Symptome	BKS erhöht in 5 % d.F., Fieber,thora- kale Ein- flußstauung	Path.Frak- turen in 8 % d.F.	Entzün- dung u.a.	Perforation in 6 % d.F., BKS erhöht in 6 % d.F., Obstipation, Ileus, Blut- stuhl in 10 %

(d.F. = der Fälle)

Meist zeichnen sich Sarkome aber gerade durch ihre Symptomarmut. Häufig führen erst die Komplikationen, die mit dem fortgeschrittenen Sarkomwachstum auftreten, den Patienten zum Arzt.

Bei der allgemeinen Untersuchung sind Körpergewicht, Hautturgor, Hautfarbe, Bewegungseinschränkungen, Heiserkeit, Atmung und Fieber zu beachten. Bauch und Lunge werden nach Metastasen abgesucht, ebenso Skelettsystem.

Die l o k a l e Untersuchung beantwortet durch Inspektion und Palpation die Fragen nach Größe, Beweglichkeit, Sitz, Form, Verschieblichkeit gegen Haut und Unterlage, Beziehungen zu Haut und Schleimhäuten, Abgrenzbarkeit, Konsistenz, Kompressibilität und Druckschmerzhaftigkeit (8). Erst nach Anwendung der klassischen klinischen Untersuchungsmethoden, die bei einigen Blastomen (z.B. Hämangiom) schon zur Diagnose führen, sollte man die Spezialuntersuchungsmethoden anwenden.

Von den L a b o r m e t h o d e n interessieren zunächst einmal diejenigen, die auch dem praktischen Arzt leicht zugänglich sind. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, das Blutbild und die Hämoglobinwerte zeigen häufiger Veränderungen, die jedoch nicht pathognomisch für ein Sarkom sind. Sie sollten aber bei pathologischem Ausfall differentialdiagnostisch an ein Sarkom denken lassen. Normale Werte schließen jedoch ein bestehendes Sarkom n i c h t aus. Ebenso können Anämien, die sich therapierefraktär zeigen, einen Hinweis geben. Die alkalische Serumphosphatase ist bei osteogenen Sarkomen häufig erhöht (65). Differentialdiagnostisch bedeutsam sind die Elektrophorese des Serumeiweißes und die Feststellung des BENCE-JONES'sche Eiweißkörpers (Myelome).

Die R ö n t g e n d i a g n o s t i k zeigt Veränderungen der Normalstruktur an, insbesondere bei Knochensarkomen.

Nach Applikation von Kontrastmitteln findet man eventuelle Verdrängungen oder Aussparungen (Oesophagus, Magen-Darmtrakt, Trachea, Gefäße). Spezialaufnahmen wie Tomographie und Kleinfocusaufnahmen haben sich als besonders wertvoll erweisen (65).

Die h i s t o l o g i s c h e Untersuchung ist jedoch für die sichere Diagnosestellung unerlässlich. Wichtig ist bei der Probeexcision, daß man ein genügend großes Stück excidiert und daß man auch ein Stück aus dem Randgebiet des Blastoms herausschneidet, um ein eventuell infiltrierendes Wachstum diagnostizieren zu können. Man sollte aber möglichst eine Probeexcision vornehmen, d.h. eine Ausräumung des gesamten Blastoms, um einer eventuell iatrogen gesetzten Metastasierung vorzubeugen (27). Während der Operation wird häufig ein Schnellschnitt notwendig, um im gleichen Operationsgang bei malignem Blastom die entsprechende Eingriffserweiterung vornehmen zu können.

Therapie und Prognose der mesenchymalen Blastome.

A. Therapie und Prognose der benignen mesenchymalen Blastome.

Lange Zeit bestand die Meinung, gutartige Blastome solange unbehandelt zu lassen, als sie keine Beschwerden verursachen. Von dieser Meinung ist man heute weitgehend abgekommen, da ohne histologische Untersuchung die Gutartigkeit nicht gesichert werden kann. Gutartige Blastome verlangen die chirurgische Entfernung, insbesondere wenn sie durch Größe, Sitz oder Funktionsstörungen Beschwerden hervorrufen. Die Möglichkeit der malignen Entartung empfiehlt die Operation (22). Die Strahlentherapie versagt im allgemeinen bei diesen

reifen, hochdifferenzierten gutartigen Geschwulsten. Da gutartige Tumoren scharf begrenzt und oft umkapselt sind, ist die restlose chirurgische Entfernung meist nicht schwierig. Rezidive treten dann auf, wenn die totale Exstirpation nicht gelungen ist.

Die Strahlentherapie bedient sich vor allem der Röntgenstrahlen, deren Wirkung darauf beruht, daß weniger differenzierte und teilungsbereite Gewebe strahlenempfindlicher sind als hochdifferenzierte Gewebe. Mit Ausnahme der Angiome eignen sich die gutartigen Blastome wegen ihrer hochdifferenzierten reifen Zellen nicht für die Strahlentherapie.

Bei gutartigen Blastomen des Knochens besteht die Therapie meist in radikaler Exkochleation mit nachfolgender Ausfüllung der entstandenen Knochenhöhle durch autoplastische Knochenverpflanzung. Bei Exostosen, Ekchondromen und Osteomen ist die Abmeißelung die Therapie der Wahl.

Die Prognose der gutartigen mesenchymalen Blastome ist im allgemeinen quo adsanationem gut.

B. Therapie, Metastasierung und Prognose der malignen mesenchymalen Blastome.

Eine natürliche Heilung gibt es weder beim Karzinom noch beim Sarkom, eine Spontanheilung ist in einwandfreier Form noch nie bewiesen worden (10). Heilung ist nach dem heutigen Stand der Tumorforschung nur durch operatives Eingreifen, durch strahlentherapeutische Vernichtung der Blastomzellen oder durch Kombination beider möglich. Die Chemotherapie ist, in Kombination mit anderen Methoden oder als Palliativmaßnahme, eine weitere Waffe gegen die malignen Tumoren

geworden. Vor jeder Therapie sollte, wenn irgend möglich, eine Probeexcision gemacht oder während der Operation ein histologischer Schnellschnitt angefertigt werden. Die histologische Diagnose gibt die sicherste Voraussetzung für die Wahl der bestmöglichen Therapie. Die Operation besteht aus der radikalen Excision des Tumors weit im Gesunden, was histologisch gesichert werden soll. Wichtig scheint es die Operation wo möglich in Blutleere vorzunehmen (14). Bei größeren Gliedmaßensarkomen kommt neben der nur noch selten möglichen Excision im Gesunden die Exartikulation oder Amputation in Betracht. Bei den Osteosarkomen tritt konkurrierend neben die Amputation oder Exartikulation die Kontinuitätsresektion mit anschließender oder sekundärer Knochentransplantation (10). Sofern operativ-curative Maßnahmen nicht mehr möglich sind, dienen Palliativoperationen der Abwehr unmittelbar lebensbedrohender Komplikationen (z.B. Ileus und Erstickung). Eine Probefreilegung ist gerechtfertigt, da die Frage der Operabilität endgültig häufig erst während der Operation entschieden werden kann. Das Auftreten eines Rezidives bei Weichteilsarkomen der Extremitäten nach Exzision und Nachbestrahlung sowie das Auftreten von sekundären Knochenveränderungen ist nach BETZLER (13) eine absolute Indikation zur Amputation.

Die Strahlentherapie der Sarkome bedient sich der Röntgen- und Radiumstrahlen. Die Schwierigkeit der Therapie liegt darin, daß man eine zur Zerstörung des gesamten Blastomgewebes ausreichende Strahlenmenge applizieren muß, ohne dabei das gesunde Gewebe schwer zu schädigen. Man erreicht das heute durch verschiedene technische Methoden (Mehrfelder-,

Gitter-, Konvergenz-, Rotations- und Kontaktbestrahlung und durch Spickung mit Radiumnadeln). Die einzelnen Sarkome sind jedoch unterschiedlich in ihrer Strahlenempfindlichkeit. Die rasch wachsenden, verhältnismäßig undifferenzierten Typen (EWING-Sarkom, Rundzellsarkom) sind sehr strahlenempfindlich, während die reiferen Formen (osteopl. Sarkom und chondropl. Sarkom) fast völlig resistent sind (65). Die reine Strahlentherapie der osteogenen Sarkome ist deshalb nach HELLNER abzulehnen (39). Die Strahlentherapie hat vor allem Bedeutung für die postoperative Nachbestrahlung und als Palliativtherapie bei inoperablen Patienten. K.H. BAUER (10) stellte folgende Indikationsrichtlinien für die Strahlentherapie auf:

Es muß 1. die radiotherapeutische Heilchance höher sein als bei anderen Behandlungsmethoden. 2. der zu erwartende Nutzen größer sein als der sichere Schaden. 3. bei eindeutig unheilbaren Krebsen mindestens Schmerzlinderung oder Lebensverlängerung den Strahleneingriff rechtfertigen. 4. die Strahlenbehandlung keine Leidensvergrößerung (Blasentenesmen, qualvolle Perforationen wie Rectovaginalfisteln) und keine Leidens- und Sterbensverlängerung bringen.

Chemotherapie

Operationen und Bestrahlung greifen den Krebs nur lokal und regional an. Ihr Erfolg hängt entscheidend davon ab, ob die Blastomerkkrankung bei Therapiebeginn noch lokal beschränkt war oder bereits Metastasen gesetzt hatte. Die Chemotherapie setzt sich zum Ziel, das Tumorenwachstum nicht nur örtlich, sondern im ganzen Organismus zu hemmen oder operativ und

strahlentherapeutische Maßnahmen zu ergänzen. Diese Zytostatica genannten Stoffe können aber nicht zwischen einer Blastomzelle und einer gesunden Körperzelle unterscheiden. Sie schädigen somit, da sie besonders auf Gewebe mit hoher Proliferationsrate und Mitoserate wirken, nicht nur die Tumorzellen, sondern auch das hamopoetische System. Diese Schädigung verursacht man durch Reinfusion von vor dem Therapiebeginn gewonnenem Knochenmark zu lindern. Die verschiedenen Zytostatica haben unterschiedliche Herkunft und vor allem auch unterschiedliche Angriffspunkte. Wir unterscheiden Mitosegifte, mutagen wirkende Stoffe, Antimetaboliten und Antibiotika. Die bekanntesten Zytostatica sind die mutagen wirkenden Substanzen Endoxan, Mitomen, Trenimon, die bei relativ guter Verträglichkeit gelegentlich zu einer Tumorrückbildung führen, insbesondere von Metastasen, sodaß ihre Anwendung besonders bei inoperablen Fällen gerechtfertigt scheint. Bislang ist es aber wohl unverantwortlich einen Krebspatienten ausschließlich mit Zytostatica zu behandeln, solange noch eine erfolgsversprechende operative oder radiologische Therapie möglich ist. Eine ausschließlich chemotherapeutische Krebsheilung ist bislang noch nicht einwandfrei bewiesen (10).

Während sich die Hormonbehandlung beim Prostatacarcinom und beim Mammacarcinom bereits bewährt hat, liegen beim Sarkom über diese Behandlungsart bisher nur negative Ergebnisse vor (65). "Der ganze Fragenkomplex der Chemo- und Hormontherapie ist noch im Flusse, sodaß sich allgemeinverbindliche Behandlungsvorschriften nicht geben lassen (10)."

Allgemeintherapie

Neben der spezifischen und meist lokalen Therapie fordert das Krebsleiden eine Allgemeinbehandlung. Diese soll nach DICK (27) 1. Mangelzustände wie Anämie, Hypoproteinämie und Vitaminmangel ersetzen, 2. körperliche Schädigungen und karzinogene Noxen bei vernünftigem Ausgleich von Arbeit und Ruhe meiden, 3. bei zweckmäßiger, hygienischer Ernährung denaturierte Nahrungsmittel möglichst einschränken und sowohl Über- wie Unterernährung vermeiden.

Andere Behandlungsversuche

Versuche mit lokaler Überwärmung haben ebenso enttäuscht wie die Unterkühlung, doch sind neuerdings wieder solche Versuche aufgenommen worden (27). Die Ultraschallbehandlung hat bei der Behandlung tiefer liegender maligner Tumoren ebenso versagt, wenn auch in Einzelfällen oberflächliche Karzinome zum Verschwinden gebracht werden konnten (27).

Prognose der Sarkome

Für den Erfolg und die weitere Prognose ist die Art und Geschwindigkeit der Metastasierung von ganz entscheidender Bedeutung. Für die Sarkome gilt nach OTT und FREY (65), daß sie größtenteils verdrängend und weitaus weniger infiltrierend als Karzinome wachsen. Besonders die Weichteilsarkome sind oft von einer bindegewebigen Pseudokapsel umgeben, die aber bereits stellenweise von Tumorzellen infiltriert ist. Sie verleitet zum nicht radikalen "Ausschälen". Knochensarkome metastasieren häufig und rasch. Bindege-

webssarkome spät und seltener. Während Knochensarkome überwiegend hämatogen metastasieren, zeigt sich bei Bindegewebs-sarkomen eine etwa gleichhäufige lymphogene und hämatogene Metastasierung.

Für die Prognose der Sarkome spielen Lokalisation, Zeitpunkt der Diagnosestellung, Metastasierung und histologische Diagnose eine entscheidende Rolle. Außerdem auch noch die Ausdehnung des Tumors bezogen auf das betroffene Organ selbst (13,86).

Allgemein kann man sagen, daß die 5-Jahresheilungsquote bei Sarkomen insgesamt noch relativ günstig ist. So fanden OTT und FREY (65) bei 454 Sarkompatienten 19,7 %. HERZOG und BUCHDA (43) bei 170 Patienten 23,5 %. Nach OTT und FREY (65) haben Patienten mit Bindegewebs-sarkomen eine mittlere Überlebenszeit vom Zeitpunkt der ersten Diagnosestellung gerechnet von 23,4 Monaten, Patienten mit Knochensarkomen von 20,9 Monaten und Patienten mit Sarkomen des Verdauungstraktes von 7,6 Monaten.

Tabelle 7: Übersichtstabelle. Histologische Einteilung der Blastome. Nach v.ALBERTINI,abgeändert.

Bindegewebsart	Benignes Blastom	Malignes Blastom
1) Embryonales Bindegewebe		
a) Mesenchym	Myxom	
b) Gallertiges Bindegewebe	Myxofibrom Ganglion ⁺ Ret. simplex Ret. lymphopl. plasmazell.	Myxosarkom Retothelsarkom Lymphosarkom
2) Retikuläres Bindegewebe	Retikuloma myelopl. eosinoph. Ret. angiopl.	myelopl.Sa. a)undiff=Ewing-Sa. b)diff=Myelo Sa Sarkoma angiopl.
2a)Sonderformen des reticularen Bindegew.des Knochens	Fibroma ossificans Riesenzellfibrom(=gutart.Riesen-zelltumor) a)Ost.eburneum Osteom b)Osteid-osteom Chondrom	Sarkom osteopl. Sarkoma osteolyt. Sa.chondroplasticum
2b)Gefäße	Exostose (heredit.Fehlbildung) Hämang.simpl.(hypertroph.) capillare Hämang.simpl.cavernosum Angioma arteriale racemosum Glomustumor Hämangiopericytoma benigna (MURRAY-STOUT) Lymphangiom	Hämangiopericytoma maligna
3) Lockeres interstitiell. Bindegewebe	-----	verschied.Sa.typen spindelzell.,rundzell. und polymorphzell.Sarkome
4) Fibrill.Bindegewebe	zellreich.Fibr. = weiches Fibrom Fibroma simpl. faserreich.Fibr. = hartes Fibrom	Spindelzellsarkom Fibrosarkom
4a)Fibromähnli.Prozesse	Dupuytren'sche Kontraktur ⁺⁺	
5) Fettgewebe	Lipome	Liposarkom
6) Glatte Muskulatur	Leiomyom	Leiomyosarkom
7) Quergestr. Muskulatur	Rhabdomyom	Rhabdomyosarkom
8) Neurilemm	Neurofibrom Neurinom	

⁺ nicht bei v.ALBERTINI, siehe unter Ganglion,S.56

⁺⁺ siehe unter Dupuytren,S.49

1. Blastome vom Typus des gallertigen Bindegewebes.

Histologische Einteilung nach v.ALBERTINI (5) verändert.

Das **M y x o f i b r o m** ist ein Blastom, das in seinem Aufbau dem embryonalen Schleimgewebe ähnlich ist. In einer schleimigen Grundsubstanz finden sich sternförmig verzweigte Zellen, die untereinander netzartig verbunden sind, außerdem kollagene Fasern. Die Schnittfläche erscheint transparent-schleimig und ist - bei reichlichem Schleimgehalt - fedenziehend.

Das **m y x o s a r k o m**, die bösartige Form, hat ebenfalls eine schleimige Grundsubstanz und sternförmig, netzartig verbundene Zellen. Es zeigt aber neben einer vermehrten Zellenzahl eine Zellatypie und Polymorphie. Häufig findet sich eine reichliche Gefäßbildung.

Ganglion

Nach BAUER (5) zählt das Ganglion zu den organoid (52) wachsenden, klinisch gutartigen Tumoren, die Resorptions- und Regenerationsvorgängen ihre Entstehung verdanken. PACK (79) deutet sie als echte Neubildung. Andere amerikanische Autoren rechnen sie nicht zu den echten Geschwulsten (53,54).

Ganglien entstehen durch myxoide Degeneration und cystische Verflüssigung des Bindegewebes der Gelenkkapsel oder Sehnenscheiden (56). Nach HAMPERL (34) bestehen sie aus einer durch derbes Bindegewebe abgeschlossenen Höhle, die einen schleimigen, an Hyaluronsäure reichen Inhalt aufweist.

2. Blastome vom Typus des reticulären Bindegewebes.

Ob es überhaupt gutartige Blastome vom Typus des reticulären Bindegewebes gibt, ist fraglich. Jedoch muß man theoretisch annehmen, daß die Möglichkeit des Vorkommens besteht. Es wäre denkbar ein $R e t i c u l o m ^ a s i m p l e x$, ein Blastom, bestehend aus reticulärem Bindegewebe ohne eine andere Differenzierung. Weitere Möglichkeiten wären ein aus reticulärem Bindegewebe bestehendes Blastom, das lymphatische Zellbildungen aufweist - $L y m p h o c y t o b l a s t o m$ - eines, das anstelle von lymphatischen Zellen eine plasmazelluläre Differenzierung zeigt -- $P l a s m a ^ o z y t o m$ --, oder auch eines mit myelozytärer Differenzierung -- $M y e l o c y t o b l a s t o m$.

Beim Lymphocytoberblastom und beim Plasmocytom stellen die freien Zellen den Hauptanteil. Das faserbildende Reticulum ist deutlich vorhanden. Das zellige Reticulum ist nur geringfügig beteiligt, kann aber möglicherweise zu reifen Zellen ausdifferenziert sein, sodaß es als Lymphocyten oder als Plasmazellen erscheint. Die Plasmocytome zeichnen sich durch die Polymorphie der Plasmazellen aus. Nach v. ALBERTINI (5) gehören das sog. großfollikuläre Lymphoblastom (Synonyma: giant follikulär lymphadenopathie, Brill-Symmers disease) und das myeloplastische Reticulum in Form des sog. eosinophilen Knochengranuloms als $e o s i n o p h i l e s m y e l o p l a s t . R e t i c u l o m$ in diese Gruppe. Die bösartigen Formen sind das $R e t i c u l o s a r c o m a s i m p l e x$. Es ist aufgebaut aus reticulärem Bindegewebe, zeigt aber eine starke Entdifferenzierung. Man findet Zellpolymorphie, vermehrte Mitosen und Riesenzellen. Freie

Zellen fehlen. Das Reticulumfasernetz ist aber noch deutlich nachweisbar.

Bei den zellulär differenzierten bösartigen Formen unterscheiden wir gemäß der Zellstruktur: Reticulosarkoma lymphoplasticum = Lymphosarkom, Reticulosarkoma myeloplasticum = Myelosarkom und Reticulosarkoma erythroplasticum = Erythroblastom. Am häufigsten findet sich das Lymphosarkom, bei dem je nach überwiegend angetroffener Zellart in eine reticuläre, eine lymphoblastäre und eine lymphocytäre Variante unterteilt wird. Das Myelosarkom besteht vorwiegend aus undifferenzierten myeloischen Zellen. Nur ihr Oxydasegehalt zeigt die Zugehörigkeit zu den myeloischen Zellen an (5).

Reticuloma myelopl. eosinophil.

Die Existenz dieser Geschwulst ist umstritten (5). Das Blastom, was wir für ein eosinophiles Reticulom halten, wird seit den Publikationen von OTANI-EHRLICH (64) und LICHTENSTEIN-JAFFE (52) als eosinophiles Knochengranulom bezeichnet.

Histologisch finden wir vor allem ein zellhaltiges Reticulum mit deutlicher Zellpolymorphie, großen und chromatinarmen Kernen mit nur wenigen Mitosen. Bei geeigneter Fixierung lassen sich nach v. ALBERTINI (5) zwei Differenzierungstypen des zelligen Reticulums darstellen. Einer, der nach Silberimprägnierung ein wechselnd ausgebildetes Reticulumnetz aufweist, das in einzelnen Abschnitten grobmaschig größere Bezirke umfaßt, in anderen Abschnitten fast jede Zelle mit seinen Fasern umschließt. Der andere

Typ zeigt dichte Zelleinlagerungen mit besonders reichlich eosinophil granulierten Leukocyten, die meist zweikernig sind. Daneben kommen noch basophile Myelocyten, Lymphocyten und Plasmazellen vor, seltener eosinophile Myelocyten. Außerdem finden sich verschiedene vielkernige Riesenzellen und einkernige große Zellen mit und ohne Granula. Einzelne Gewebsbezirke bestehen fast ausschließlich aus dem Matrixgewebe, andere vorwiegend aus Eosinophilen. Gefäßbildungen sind selten.

Sarkom (undifferenziertes Reticulumsarkom) = EWING

Histologisch ist es häufig schwer von anderen Reticulosarkomen abzutrennen. Es zeigt starke Entdifferenzierung und Zeichen der intensiven Proliferation. Die Zellen können rund oder spindelig sein mit anaplastischen Anzeichen, großen, polymorphen und oft nackten Kernen. Sie zeigen reichliche teilweise atypische Mitosen, andere Stellen zeigen pyknische Kerne. Die Zellen sind entweder diffus angeordnet wie bei anderen Sarkomen oder in lockeren Strängen. Auch Abschnitte mit netzartigen Zellformationen kommen vor, die als Zeichen einer gewissen Differenzierung anzusehen sind.

2 a.) Sonderformen des retikularen Bindegewebes des Knochens.

Die Blastome des Skeletts

Nach ihrem histologischen Aufbau rechnen wir die Blastome des Skelettsystems zu denen des reticulären Bindegewebes. Das reticulare Bindegewebe besitzt eine vielgestaltige

Ausdifferenzierungspotenz der Zellen. Wir unterscheiden daher mit v.ALBERTINI in osteogene und myelogene Blastome des Skeletts.

Fibroma ossificans

Es besteht aus einem Fibromgewebe mit mittlerem Zellreichtum, das aus spindeligen Zellen mit teils deutlicher, teils undeutlicher Netzstruktur gebildet wird. Als Zwischensubstanz findet sich reichlich Kollagen. In dieses fibromatöse Gewebe ist spongiöses Knochengewebe eingelagert, das sich vorwiegend aus schmalen Bälkchen zusammensetzt. Außer diesen Bälkchen finden sich offenbar osteoplastisch tätige, aber zum Fibromgewebe gehörige, spindelige Zellanhäufungen.

Sarkoma osteoplasticum

Das reticulare Netz dieses bösartigen Blastoms baut sich vorwiegend aus Spindelzellen auf, nur selten finden sich Riesenzellen. Eine Variante zeigt zahlreiche Riesenzellen, doch können beide Zellarten in einem Tumor nebeneinander vorkommen. In diesem so vielgestaltigen reticulären Gewebe finden sich nun die verschiedenen Arten der Knochenneubildung. In vorwiegend aus sternförmigen und spindeligen Zellen bestehenden Gewebsabschnitten treten aus osteoider Substanz bestehende Bälkchen auf, die aus breiten Bändern zusammengesetzt sind. Sie können anfanglich locker sein und werden um so kompakter, je fortgeschrittener die Differenzierungsbilder werden. Dazwischen liegt fibröses Mark mit atypischen Zellen. Daneben gibt es osteoplastische Sarkome, die in einzelnen Abschnitten ein wabiges Gewebe

aufweisen. In diesen Wabenhöhlen liegen oft sternförmige Blastomzellen, der Rand der Höhlen zeigt ein dichtes, faserreiches Maschenwerk, das durch Einlagerung von Osteoid und Kalksalzen zu Gitterknochen wird. Daneben gibt es noch einen Typ des osteoplastischen Sarkoms, das in einzelnen Bezirken atypisches Knorpelgewebe mit Ossifikationszonen aufweist. Die verschiedenen Varianten finden sich aber selten rein, sondern meist als Mischformen.

Das Riesenzellfibrom. (Synonyma: Riesenzellepulis, gutartige Riesenzellgeschwulst.) Die Grundstruktur dieses Blastoms ist die des reticulären Bindegewebes. Es zeigt aber im Gegensatz zu diesem einen großen Zellreichtum und sehr verschiedenartige Zellen. Man findet neben Spindelzellen mit meist rundlichem Kern auch ein- und mehrkernige Riesenzellen. Mitosen sind seltener. Die Spindelzellen und die meisten Riesenzellen sind durch zytoplasmatische Ausläufer netzartig verbunden. Andere Riesenzellen liegen lose im Reticulumnetz. Knochenbildung und xanthomatöse Umwandlung sind seltenere Befunde, Zysten dagegen finden sich häufiger. Auch eine Umwandlung der Spindelzellen zu kollagenen Fasern ist möglich und ist als Differenzierungsvorgang zu betrachten.

Sarcoma osteolyticum

Das histologische Bild dieses Sarkoms kann dem des Riesenzellfibroms zum Verwechseln ähnlich sein. HERZOG (zit.n.5) spricht deshalb von einem bösartigen Riesenzelltumor. Ebenso zahlreiche Autoren der amerikanischen Literatur (53,49, 33). Wie beim Riesenzellfibrom finden wir Spindelzellen

und Riesenzellen. Das Gesamtbild ist aber unruhiger, da einzelne Zellformen eine deutliche Polymorphie aufweisen, der reticuläre Aufbau ist undeutlicher. Es fällt weiterhin eine stärkere Vaskularisation auf. Das Erscheinungsbild ist sehr vielfältig, einige Formen ähneln dem polymorphzelligen Sarkom.

Osteome

Osteoma eburneum. Es stellt ein enostales, solitäres und völlig kompaktes Knochengewebe im spongiösen Knochengewebe dar. HAMPERL (35) trennt von diesem kompaktem Osteom eines ab, das ein mehr spongiöses Gefüge aufweist und nennt es Osteoma spongiosum.

Osteoid-osteom. Auch dies Blastom liegt enostal und tritt solitär auf, besteht aber nicht aus kompaktem Knochengewebe, sondern aus einem ossifizierendem Blastomgewebe. Das unterschiedlich zellreiche Gewebe hat eine netzartige Struktur und setzt sich aus Spindelzellen mit großem Kern zusammen. Neben zahlreichen Gefäßspalten findet man ausgedehnte Verknöcherung als unregelmäßig angeordnete Knochenbälkchen im fibromahnlichen Tumorgewebe.

Chondrom. Die Matrix der Chondrome besteht aus lockerem spindel- bis sternzelligem Bindegewebe. An verschiedenen Stellen findet man nebeneinander unterschiedliche gewebliche Ausdifferenzierungsstufen. Neben Stellen mit eingelagerter knorpeliger Grundsubstanz findet man Vermehrung von Zellen und Kapselbildung. Andere Abschnitte zeigen reife rundliche Knorpelzellen. Myxomatöse Umwandlung ist nicht selten, auch Verkalkung und Verknöcherung können gefunden werden. Das Chondrom ist histologisch gutartig.

Sarcoma chondroplasticum. Wir können es als bösartige Variante des Chondroms ansehen. Es ist knotig aufgebaut, seine Matrix besteht aus polymorphzelligem reticulären oder spindelzelligem Sarkomgewebe. Diese Matrix sitzt kappenartig auf dem Knorpelgewebe. Der Übergang der beiden Gewebe ineinander ist unscharf. Das Knorpelgewebe ist atypisch mit polymorphen Zellen und hat eine hyaline oder schleimige Grundsubstanz. Verknöcherungen sind häufiger.

Exostosen. HAMPERL (35) nennt die an der Außenfläche des Knochens sitzenden Osteome Exostosen, die Osteome im inneren Enostosen. HELLINER (38) schreibt: "Die Osteochondrome, auch gutartige Osteochondrome und cartilaginäre Exostosen, neuerdings auch cartilaginäre hereditäre, multiple Exostose (HERZOG) genannt, verdanken ihren Ursprung nicht Absprengungen vom Wachstumsknorpel, sondern selbständigen Wucherungen ("Wachstumskomplexen") der osteogenetischen Schicht des Periosts." v. ALBERTINI hält vorläufig an der Annahme einer Mißbildung fest, da keine zwingenden Beweise für die echte Geschwulstnatur vorliegen (5). Die cartilaginären Exostosen zeigen einen organoiden Aufbau. Aus einer hyalinen Knorpelkappe gehen zunächst Knochenbälkchen hervor, die in Spongiosabälkchen übergehen. Das Mark ist in der Umbauzone zellreich. SCHILLING (72) hält sie für selbständige, echte Neubildungen der osteogenetischen Schicht des Periosts.

2 b.) Blastome des Gefäßbindegewebes.

Die Blastome des Gefäßbindegewebes bestehen aus einer vermehrten Neubildung von Blutgefäßen, die bindegewebig verbunden sind. Histologisch lassen sie sich einteilen in:

Hämangiom simplex (hypertrophicum) capillare.

Dieses gutartige Blastom ist nach v. ALBERTINI als angioplastisches Reticulom anzusehen. Es ist aus gewucherten Kapillaren aufgebaut. Histologisch erinnert es in seinen entdifferenzierten Anteilen an das embryonale Mesenchym. Das Gewebe ist zellreich und ungeordnet, dazwischen findet man wechselnd große, meist runde, Gewebemaschen. Die Zellen sind lang gestreckt und bilden ein Netz, die Kerne fallen durch ihre Größe und Polymorphie auf. Mitosen sind selten. In den mehr differenzierten Anteilen sind die runden Gewebemaschen zahlreich, aber die umgebenden Zellen zeigen noch keine Ähnlichkeit mit Endothelzellen. An manchen Stellen treten kollagene Fasern auf und das Endothel in den Kapillarlichtungen wird flacher. In ganz ausdifferenzierten Bezirken finden sich Kapillaren mit typischen Endothel, angefüllt mit Erythrozyten, dazwischen kollagene Fasern enthaltendes lockeres interstitielles Bindegewebe.

Das Hämangioendotheliom ist die bösartige Form. Wie sein Name besagt, handelt es sich dabei vor allem um solide Endothelsprosse, die Ausbildung von richtigen Kapillaren fehlt. Die Endothelsprosse sind gitterartig verzweigt, kommen aber auch diffus gewuchert vor. Die unvollkommenen Kapillaren und Lymphräume sind erweitert und mit hyalinen oder serösen Massen angefüllt.

Das Hämangioma simplex cavernosum kann als Sonderform des Häm. simpl. capillare angesehen werden (5). Die Kapillaren sind ausdifferenzierter, bilden sinusartige, mit venösem Blut gefüllte Hohlräume.

Angioma racemosum.

Dies gutartige Blastom besteht aus einem Konvolut von völlig ausdifferenzierten Arterien und Venen, die häufig durch mehrfache Verbindungen untereinander kommunizieren. Eine maligne Form ist unbekannt.

Der Glomustumor von MASSON (60) benannt, besteht histologisch aus einem "Glome neuro-myoarterielle", einer arterio-venösen Anastomose. Dabei zeigen die Arterien eigenartige dicke Intimapolster, die aus einer epitheloidartigen Umwandlung der Muskulatur mit reichlicher Nervenversorgung besteht. Er ist gutartig, jedoch ausgesprochen schmerzhaft.

Hämangiopericytoma (Murray-Stout)

Dieses Blastom unterscheidet sich histologisch vom Hämangiom simplex capillare durch eine perikapilläre, teils konzentrische, teils diffus reticuläre Wucherung von Zellen, welche MURRAY (63) für neoplast. gewucherte Zellen vom Typus der pericyten (87) hält. Sie können benigne und maligne sein. Die Entscheidung wird nach dem klinischen Befund getroffen (5).

Lymphangiom.

Wir finden in diesem Blastom der Lymphgefäße unterschiedlich zahlreiche, wechselnd große mit Lymphe gefüllte Räume, die durch schmale Bindegewebssepten getrennt werden. In diesen bindegewebigen Septen findet man häufiger Lymphfollikel oder auch Fettgewebe.

3. Blastome vom Typus des lockeren interstitiellen Bindegewebes.

Ein Blastom, das in seinem Aufbau dem lockeren, inter-

stitiellen Bindegewebe sehr ähnlich ist, kommt an den Körperstellen vor, wo dieses Gewebe schon normalerweise auftritt. Dies sind z.B. die Subcutis und bestimmte Schleimhäute. Wir bezeichnen sie als weiche Fibrome. Sie zeigen reichlich kollagene Fasern, die in schmalen Bündeln oder lockeren Knäueln vorliegen, daneben nur wenige fibrocytäre Zellen. Manchmal findet sich schleimige Degeneration, häufiger aber Fettzellen. Dann werden sie entsprechend Lipofibroma molle oder Lipofibroma myxomatodes genannt.

Als bösartige Variante dieser Art finden sich undifferenzierte Rundzellensarkome ohne Zwischensubstanz, Spindellzellensarkome und polymorphzellige Sarkome.

4. Blastome vom Typus des fibrillären Bindegewebes.

Sie sind recht häufig. Die gutartige Form wird wegen des Vorherrschens der kollagenen Fasern als Fibrom bezeichnet, nach v.ALBERTINI in der anschließenden Tabelle als Fibroma simplex erscheinend. Sie bestehen aus kollagenen Fasern und Zellen. Die Fasern zeigen keinen regelmäßigen Verlauf. Sie können geflechtartig, aber auch völlig regellos vorkommen und sind unterschiedlicher Dicke. Die Zellen sind spindelförmig mit gestreckten Kernen. Überwiegt das faserige Gewebe in dem Blastom, so nennen wir es hartes Fibrom. Es gibt aber auch Fibrome, bei denen die Zellen überwiegen. Die dem zellreichen Fibrom entsprechende maligne Variante ist das Spindellzellensarkom. Es zeigt einen größeren Zellreichtum. Zellpolymorphie und -atypie sowie vermehrte Mitosen. Das kollagene Gewebe ist nur noch ganz geringfügig beteiligt.

Dem faserreichen Fibrom entspricht als bösartige Form das

F i b r o s a r k o m . Bei ihm findet man eine vermehrte Faserbildung, daneben aber auch zellreiche Stellen. Nach v. ALBERTINI ist die vermehrte Faserbildung im Sinne einer geweblichen Differenzierung aufzufassen. Da das Fibrosarkom nicht metastasiert und nur lokal destruierend wächst und zu Rezidiven neigt, sollte man es als semimaligne bezeichnen. v. ALBERTINI nennt es destruktives, zellreiches Fibrom.

4 a. Fibromähnliche Prozesse.

Dupuytren'sche Kontraktur.

Die Dupuytren'sche Kontraktur ist nach v. ALBERTINI (5) als eine echte Geschwulst im Sinne eines Fibroms anzusehen, das sich im Bindegewebe der Palmar-Aponeurose entwickelt. Es besteht in typischen Fällen aus zahlreichen Inseln mit meist spindelligen Zellen. Diese zellreichen Inseln der Aponeurose wandeln sich in faserreiches, sehnenartiges Bindegewebe um. KROGIUS (50) fand in der Kontraktur im Spätstadium eigentliche Sehnenstränge. Diese Umwandlung der zellreichen Inseln der Aponeurose ist im Sinne einer Ausreifung zu verstehen (5). Nach TITZE (79) kann die Ätiologie nicht als geklärt angesehen werden.

5. Blastome vom Typus des Fettgewebes.

Die gutartige Form, das L i p o m , findet man sehr häufig. Es tritt lappen- oder traubenförmig oder auch glattnollig auf. Die Fettzellen, aus denen es besteht, sind meist größer als normale Fettzellen. Finden sich auch fibrilläre Anteile, so sprechen wir von einem Fibrolipom. Eine seltenere Form ist das Angiolipom, bei dem in den Septen kapil-

lare Wucherungen auftreten.

Als maligne Form findet sich das L i p o s a r k o m.

Die sarkomatösen Zellen zeichnen sich dadurch aus, daß sie Neutralfett speichern. Das Gewebe ist polymorph-zellreich, gelegentlich finden sich Riesenzellen.

6. Blastome vom Typus der glatten Muskulatur.

Die benigne Form ist das L e i o m y o m. Vom normalen glatten Muskelgewebe kann man es häufig kaum unterscheiden. Auffallend ist die vermehrte Zellenzahl, die plumperen und chromatinreicheren Zellkerne und die leicht vergrößerten Zellen. Bei älteren Leomyomen kommt es oft zu einer derartigen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, daß man von den muskulären Elementen kaum noch etwas sieht. Die Muskelzellen sind verdrängt und atropisch geworden. Beim L e i o m y o s a r k o m sind die glatten Muskelzellen oft kaum noch erkennbar. Die meisten Zellen zeichnen sich durch eine erstaunliche Vielgestaltigkeit aus, Riesenzellen mit mehreren Kernen sind häufig. Stroma findet sich nur in geringem Ausmaß; nicht so selten kommt es zu Nekrosen. Spaltförmige Gefäße sieht man häufiger.

7. Blastome vom Typus der quergestreiften Muskulatur.

Die gutartigen R h a b d o m y o m e sind selten. Sie zeichnen sich gegenüber allen anderen gutartigen Blastomen des mesenchymalen Gewebes dadurch aus, daß sie eine ausgesprochene Atypie der Zellen zeigen. Man findet unformig große Zellen, chromatinreich-polymorphe Kerne, vakuolisiertes oder auch körniges Zytoplasma. ABRIKOSOFF (1) nannte diese Form deshalb Myoblastenmyom, besonders deshalb, weil er

annahme, daß es sich um eine atypische, embryonale Regeneration nach primärer Schädigung handele. v.ALBERTINI lehnt dies aber ab. HAMPERL (35) zweifelt das Vorkommen von Rhabdomyomen überhaupt an und trennt das Myoblastenmyom nach ABRİKOSOFF streng von diesen ab.

Noch seltener findet sich die bösartige Variante, das Rhabdomyosarkom. An der Niere ist es unter den Bezeichnungen Birsch-Hirschfeld'scher oder Wilms'scher Tumor bekannt. Es handelt sich um ein dysontogenetisches Blastom, das unter anderem auch quergestreifte Muskelfasern enthält. Die Rhabdomyosarkome anderer Lokalisation unterscheiden sich vom Wilms-Tumor durch die spärlicher vorkommenden Muskelfasern und eine starke Polymorphie. Fallt die Differentialdiagnose gegenüber anderen polymorphzelligen Sarkomen schwer, so sollte man lieber einfach deskriptiv von polymorphzelligem Sarkom sprechen (5).

8. Blastome des Neurilemmus.

Das Neurofibrom geht vom Endoneurium aus und besteht aus lockerem, umgeformten interstitiellen Bindegewebe. Die Nervenfaserbündel werden durch die Wucherung fächerförmig auseinander gedrängt und sind bei voller Geschwulstentwicklung nur noch vereinzelt nachweisbar.

Das Neurinom oder Neurilemmom ist eine komplexe Geschwulstbildung der Schwann'schen Zellen. Es finden sich zwei Gewebsarten in der Verteilung, daß das gewucherte endoneurale Gewebe die Grundlage der Geschwulst bildet, während die Wucherungen der Schwann'schen Zellen in bestimmten komplexen Formen als Knoten oder Zöpfe eingelagert sind. Das

Neurinom ist also eine zusätzliche Wucherung im Neurofibrom (5). Häufig finden sich die Kerne der gewucherten Schwann'schen Zellen in charakteristischer Pallisadestellung. Die maligne Form zeigt das Bild eines Spindelzellsarkoms.

II. Spezieller Teil

Methodik

Die Auswahl der berücksichtigten Patienten erfolgte aufgrund der archivierten Krankengeschichten der Jahre 1932 - 1936. Den Krankengeschichten wurden folgende Daten zur weiteren Auswertung entnommen:

Name, Alter, Geschlecht, Beruf, Anschrift, Diagnose, Anamnese, Anamnesedauer, Lokalisation, Art des Auftretens (solitär, mehrfach), Größe und Eigenschaften des Tumors, Grund für das Aufsuchen der Klinik, evtl. stattgefundene Vorbehandlung, Therapie, histologische und röntgenologische Befunde soweit sie vorhanden bzw. in die Krankenblätter eingetragen waren (die Originalröntgenaufnahmen aus dieser Zeit sind bereits vernichtet). Dann versuchten wir mit Hilfe der Meldebehörden den jetzigen Aufenthalt der Patienten festzustellen bzw. ob die fraglichen Personen noch lebten. Bei Todesfall erfragten wir die Todesursache. Die noch lebenden Patienten wurden persönlich angeschrieben und gebeten, mit einem beiliegenden Formular ihren Hausarzt aufzusuchen. Der Hausarzt wurde gebeten, das von ihm ausgefüllte Formular an uns zurückzusenden.

Der Fragebogen hatte zum Inhalt:

1. Jetziger Zustand nach unserer damaligen operativen/ra-

diologischen Therapie.

a. kosmetisch einwandfrei Ja/Nein

funktionell einwandfrei Ja/Nein

b. Teilerfolg, welcher Art?

c. Mißerfolg, welcher Art?

2. Wurde in der Zwischenzeit ein Recidiv (Metastasen)
beobachtet?

Wann ?

Wo lokalisiert?

Nach dem Eintreffen der Rückantworten wurden die Patienten mit jeweils histologisch (oder klinisch) gleichartigen Blastomen tabellarisch erfaßt. Eine statistische Auswertung erscheint wegen der geringen Anzahl der Fälle wenig sinnvoll. Nach Abschluß unserer Untersuchungen liegt folgendes Ergebnis vor:

Benigne mesenchymale Blastome im Krankengut der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen aus der Zeit vom 1.1.1932 bis zum 31.12.1936.

In der Zeit vom 1. Januar bis zum 31. Dezember 1936 kamen in der Erlanger Chirurg.Univ.-Klinik 104 Patienten mit benignen mesenchymalen Blastomen zur stationären Aufnahme. Davon waren 55 (= 53 %) männlichen und 49 (= 47 %) weiblichen Geschlechts. Von 79 Patienten (= 76 %) konnte das Spätschicksal geklärt werden. 25 Patienten (= 24 %) waren auch durch die Meldebehörden nicht mehr zu ermitteln. Die Klärung der Spätschicksale ergab:

Mit nicht zu ermittelnder Todesursache verstorben	22 Pat.
Mit bekannter Todesursache verstorben	7 "
Nicht mehr zu ermitteln	25 "
Noch lebend	50 "
	insges. 104 "

von den 50 noch lebenden Patienten wurden	
nachuntersucht	34 Patienten
nicht nachuntersucht	16 "
(keine Antwort etc.)	
	insges. 50 "

Die folgende Tabelle 8 zeigt die Häufigkeit der einzelnen Blastome in der Reihenfolge unserer histologischen Einteilung.

Tabelle 8: Histologische Aufteilung der benignen Blastome von 104 Patienten.

Myxom	3
Ganglion	18
Riesenzellgeschwulst	1
Osteom	1
Chondrom	6
Exostose	10
Hämangiome	19
Lymphangiome	1
Fibrome	13
Dupuytren	5
Lipom	25
Neurinom	2
insgesamt	104

Die Auswertung der Krankenblätter ergab, für die einzelnen Blastome getrennt, folgendes Ergebnis.

Myxom

Diese Blastome treten nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit im subcutanen Gewebe, in Knochen und Muskeln, im Urogenitaltrakt, retroperitoneal, intestinal, an Nase und Sinus, in Muskeln und Gelenken, im Respirationstrakt und in der Brust auf (68). Sie infiltrieren lokal und rezidivieren hartnäckig, setzen aber keine Fernmetastasen. Sie treten in jedem Lebensalter auf. Die Therapie besteht in weiter und tiefer Exzision (4,78,77,68). Bestrahlung nur bei Inoperabilität (68).

Unter 46 Patienten bei STOUT (77) waren 25 Frauen und 21 Männer, ein Altersgipfel lag zwischen 40 und 49 Lebensjahren. Die Prognose ist unterschiedlich (68).

STOUT (77) fand in einer Serie von 27 Patienten folgendes Ergebnis: 5 lebten ohne Rezidiv 5 Jahre und länger. 9 verstarben innerhalb von 5 Jahren, ohne ein Rezidiv bekommen zu haben. 3 die trotz vorhandenen Myxoms länger als 5 Jahre lebten. 10 mit vorhandenem Myxom, die innerhalb von 5 Jahren starben. Daraus kann man ersehen, daß einige Myxome einen klinisch bösartigen Verlauf nehmen können, andere gutartig bleiben, ohne daß man eine Vorhersage etwa nach dem histologischen Befund stellen kann.

In unserer Klinik wurden 3 Patienten, 1 Mann und 2 Frauen mit Myxomen festgestellt. Sie waren 17, 33 und 37 Jahre alt. Die Anamnesedauer betrug 3 Monate, 1 Jahr und 8 Jahre.

Bei den beiden Patientinnen fanden sich die Myxome jeweils in der li. Mamma als derbe, verschiebbliche Knoten. Der eine war walnußgroß, der andere erreichte Apfelgröße. Der Patient hatte ein walnußgroßes Myxom am li. Außenknöchel, von

prallelastischer Konsistenz.

Der Patient wurde von seinem Hausarzt erfolglos mit Punktionen vorbehandelt. Alle 3 Patienten kamen wegen des Tumorstwachstums zur Aufnahme. Die Therapie bestand 2 mal in Exstirpation des Blastoms, einmal in der Geschwulstentfernung mit zusätzlicher Ausräumung der derben Achsellymphknoten. Die exakte Diagnose ergab die histologische Untersuchung. Sie lautete bei allen Patienten Myxom. Die Nachuntersuchung ergab:

1 Patientin lebt, hat kein Rezidiv, kosmetisch und funktionell zufriedenstellend. Die 2. Patientin verstarb 22 Jahre nach der Operation 55-jährig. Die Todesursache konnte nicht ermittelt werden. Der Patient lebt, beantwortete aber den Arztbrief nicht.

G a n g l i o n

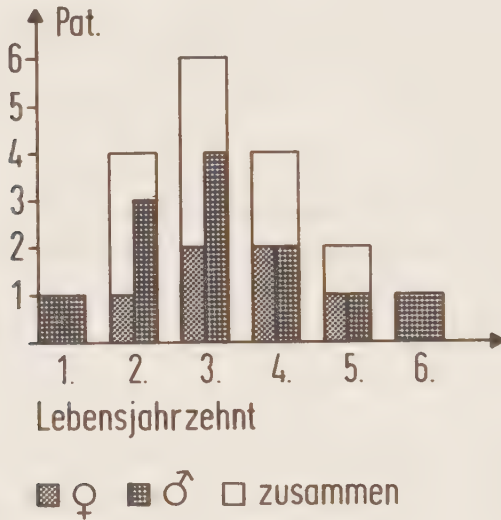
Ganglien finden sich im allgemeinen an Sehnenscheiden oder Gelenkkapseln, besonders der Hand, des Handgelenks und der Füße, aber auch gelegentlich in Sehnen, Muskeln, Knochen und dem Bindegewebe der Haut, insbesondere der Finger.

Ein Ganglion ist ein streng lokalisierter Prozeß (3,4,68). Es tritt meist im frühen Erwachsenenalter auf (68), bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die Therapie der Wahl ist die Exstirpation nach sorgfältiger Präparation und Darstellung des in das Gelenk führenden Stieles (68). Rezidive treten in ca. 30 (27) - 50 (68) % auf. Neuerdings bewahren sich Hydrocortisoninjektionen, deren Dauererfolge aber noch nicht beurteilt werden können, weil sie erst seit einigen Jahren eingeführt sind (27).

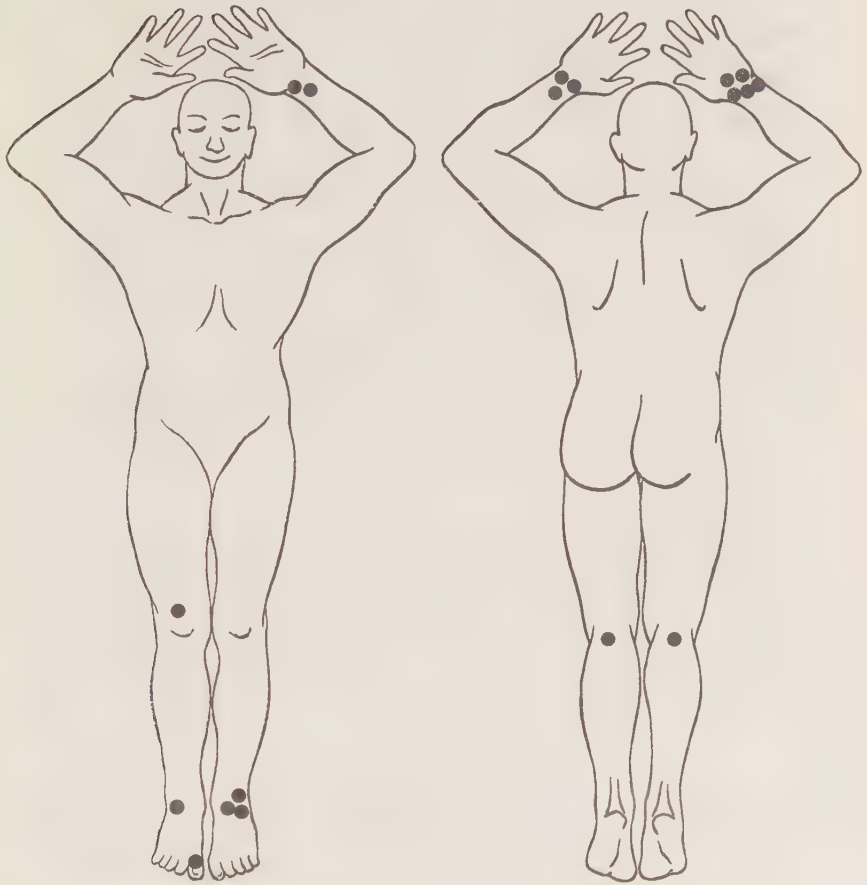
Die 18 Patienten mit einem Ganglion waren zwischen 5 Jahren und 56 Jahren alt. Das Durchschnittsalter betrug 28 1/2 Jahre. Ein Altersgipfel lag mit 6 Patienten im 3. Dezennium.

Abb. 2: Die Altersverteilung von 18 Patienten mit Ganglien.



Unter diesen 18 Patienten waren 12 männlichen und 6 weiblichen Geschlechts. Die Anamnesedauer betrug zwischen 3 Wochen und 14 Jahren, im Durchschnitt 3 Jahre. Das Auftreten war bei allen Patienten solitär. Die Größe schwankte zwischen kirschgroß und hühnereigroß. Die Lokalisation zeigt die Abbildung 3.

Abb. 3: Die Lokalisation der Ganglien von 18 Patienten.



Lokalisation der Ganglien von 18 Patienten

3 Patienten waren vor 3 Jahren, 4 Jahren und 8 Jahren außerhalb operiert worden und zeigten ein Rezidiv. Bei 2 Patienten war ein Jahr vorher vom Hausarzt punktiert worden. Sie kamen wegen Rezidiven. 1 Patient wurde außerhalb mit Jodex-Salbe vorbehandelt. 5 Patienten kamen wegen eines Rezidivs, 8 Patienten wegen Geschwulst und Schmerzen, 4 Patienten wegen der Geschwulst und 1 Patient wegen Bewegungseinschränkung durch den Tumor. Bei 17 Patienten wurde das Ganglion operativ entfernt. Bei 1 Patienten wurde ein Jodoformdepot gesetzt. Die Diagnose wurde klinisch gestellt. Bei 2 Patienten wurde histologisch untersucht. Beide histologischen Untersuchungen lauteten: Ganglion.

2 Patienten waren nicht zu ermitteln. 4 Patienten leben, beantworteten aber den Hausarztbrief nicht. Bei 4 Patienten war die Operation ein voller Erfolg. Bei 1 Patienten ist eine kosmetisch störende Narbe vorhanden, sonst aber voller Erfolg. 1 Patient verstarb 29 Jahre nach der Operation 54-jährig an "Gehirnschlag". 2 Patienten sind gefallen. 4 Patienten starben 26, 19, 22 und 18 Jahre nach der Operation, im Alter von 82, 54, 61 und 59 Jahren. Die Todesursache konnte nicht ermittelt werden.

R i e s e n z e l l g e s c h w u l s t

Die Einteilung der Riesenzellgeschwulst in Grade nach histologischen Kriterien, die Wahl der richtigen Therapie, besonders der Rezidive, und die Prognose werfen große Probleme auf (39, 53, 55, 59, 72).

Ihre bevorzugten Lokalisationsstellen sind der distale Femur und Radius und die proximale Tibia (5, 32, 53). Sie treten

zwischen dem 13. und 57. Lebensjahr auf, vorher nicht (5,32,53). Frauen überwiegen unter den Patienten (59). Die Therapie besteht in gründlicher Kürettage und Knochentransplantation oder lokaler Resektion. Bei Rezidiven oder aggressiver Ausbreitung wird die Amputation notwendig (41,53). Andere Autoren empfehlen dringend die primäre Resektion (33,49). Die Bestrahlungstherapie soll für inoperable Fälle aufbewahrt bleiben (59). In 30 % treten Rezidive auf, in ca. 10 % maligne Entartung (53). Die Riesenzellgeschwulste sind prognostisch nicht erfaßbar (26,59). Sie zeigen große Unterschiede in ihrer Aggressivität. Eine maligne Entartung ist auszuschließen. Riesenzellgeschwulste in kniegelenknahen Knochen haben eine weniger günstige Prognose als solche in kleineren Knochen oder in Knochen der oberen Extremitäten (26).

Eine 31-jährige Patientin kam wegen einer Geschwulst des li. Wadenbeines etwas unterhalb des Kniegelenkes, das seit 4 Monaten besteht, in letzter Zeit größer geworden sei und Schmerzen verursache. Es ist nun hühnereigroß, beim Betasten deutliches Pergamentknistern.

Röntgen: Cystisch vacuoläre Auftreibung. Periost scheint erhalten. Die Patientin wurde ohne Therapie entlassen.

Die Nachuntersuchung ergab, daß die Patientin lebt und keine Beschwerden mehr hat.

O s t e o m e

Osteome können in allen Knochen auftreten, kommen aber am häufigsten in den unteren Extremitäten vor, besonders in Tibia und Femur (3,22). Die meisten Patienten sind zwischen

10 und 25 Jahren alt, Männer sind bevorzugt betroffen (3,55). Als Therapie empfiehlt sich die en bloc Exzision (3,55), Bestrahlungserfolge sind beschrieben (,die Strahlentherapie sollte aber nur bei inoperablen Fällen angewendet werden (68)). Rezidive nach operativer Behandlung sind selten (68). Die Prognose ist günstig.

1 junger Mann von 25 Jahren kam mit einem Osteom. Er war vor einem Jahr von einem Stier in den li. Oberarm gestoßen worden; daraufhin entwickelte sich eine Geschwulst an dieser Stelle, die immer größer wurde. Vor 4 und vor 3 Monaten wurde er außerhalb an der Außenseite und Innenseite des Oberarmes operiert. Seitdem Bewegungseinschränkung und in letzter Zeit schnelleres Wachstum und nachts Schmerzen.

Der Patient suchte die Klinik wegen des Tumors auf, der Bewegungseinschränkung und Schmerzen verursachte. Röntgenologisch ergab sich eine zackige unscharf begrenzte Geschwulst um den Oberarm. Peripher um dieselbe kleinfleckige Verschattungen. Die Therapie bestand in der Operation. Zunächst wird versucht den Humerus samt des Tumors radikal zu entfernen und den Oberarm durch die Fibula zu ersetzen. Die ulnaren und medialen Muskeln und Gefäße der Beugeseite sind mit dem Tumor zum Teil so verbacken, daß man sich zur hohen Amputation entschließt. Die histologische Diagnose ergab: Osteom des li. Humerus. Der Patient verstarb 26-jährig ein Jahr nach der Operation. Nach der Auskunft der Meldebehörde "nachdem er sich einer zweimaligen Amputation des Armes unterziehen mußte". Näheres über die Todesursache konnten wir nicht erfahren. Der klinische Verlauf läßt den Schluß zu, daß es sich wahrscheinlich um einen malignen Knochen-

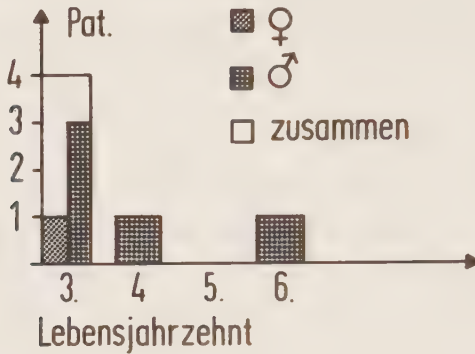
tumor gehandelt hat.

C h o n d r o m e

Die häufigste Lokalisation der solitären Chondrome sind die Phalangen und Metacarpalen, seltener die langen Röhrenknochen der Extremitäten (26,32). Das Erkrankungsalter wird unterschiedlich angegeben, es liegt zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr (26,32). Männer und Frauen erkranken gleich häufig (26). Die in den kleinen Röhrenknochen auftretenden bleiben gutartig (26,32), die in den langen Röhrenknochen auftretenden können maligne entarten. Andere Autoren bezweifeln das (78). Spontanheilungen sind nicht bekannt (26). Die Therapie besteht in der Resektion oder Kürettage mit Knochentransplantat, wenn erforderlich. Chondrome sind bestrahlungsresistent (26,32). Die Prognose nach chirurgischer Therapie ist gut. Chondrome neigen zum Rezidiv, diese können maligne entarten (41). Rezidive müssen radikal operativ entfernt werden (41).

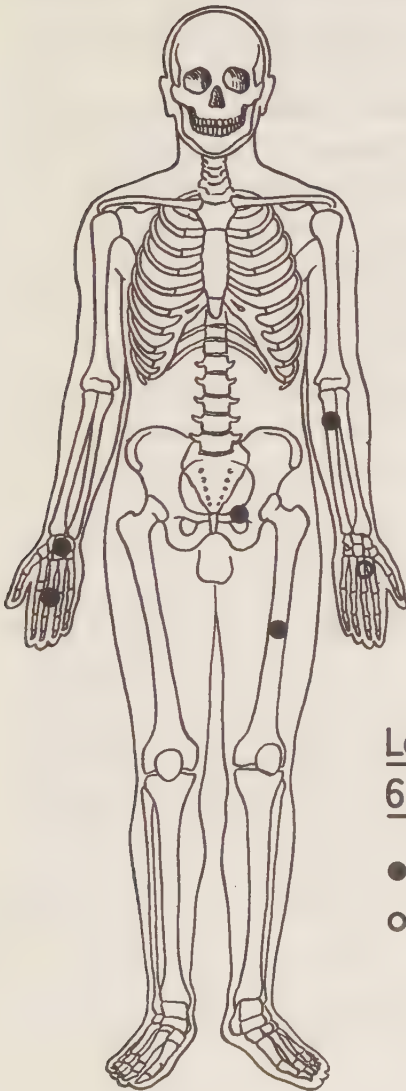
6 Patienten mit Chondromen waren zwischen 21 und 59 Jahren alt, im Durchschnitt 32 Jahre. Ein Häufigkeitsgipfel lag im 3. Dezennium mit 10 Patienten.

Abb. 4: Die Altersverteilung von 6 Patienten mit Chondromen.



Von diesen 6 Patienten waren 5 männlichen und 1 weiblichen Geschlechts. Die Anamnesedauer schwankte zwischen "einigen Wochen" und 2 Jahren, im Durchschnitt betrug sie 1 Jahr. 5 Chondrome traten solitär auf, 1 Patient hatte multiple Chondrome der li. Hand. Die beiden größten Chondrome waren kleinapfelgroß, die übrigen traten nur als mäßige Auftreibungen in Erscheinung. Die Lokalisation zeigt Abb.5.

Abb. 5: Die Lokalisation der Chondrome bei 6 Patienten.



Lokalisation von 6 Chondromen

- solitär
- multipel

1 Patient war außerhalb wegen "Osteomyelitis" an gleicher Stelle früher behandelt worden. 4 Patienten kamen wegen der Schwellung zur Aufnahme. 1 Patient klagte über Schwellung und rheumatische Beschwerden, 1 Patient über Schwellung und Beugeschmerz.

1 Patient wurde mit Röntgenstrahlen behandelt, jedoch erfolglos. Eine weitere Therapie lehnte dieser Patient ab. Bei 2 Patienten wurde das Chondrom "ausgelöffelt". Bei 2 Patienten wurde der Tumor operativ entfernt. 1 Patient lehnte jede Therapie ab.

Bei 4 Patienten wurde die Diagnose durch den Röntgenbefund gestellt, bei 1 Patienten bestand röntgenologisch Sarkomverdacht (histologisch Enchondrom). Einmal erfolgte die Diagnose lediglich aus dem klinischen Erscheinungsbild. Die 4 histologischen Diagnosen lauteten: 2 pathologische Chondrome, 1 Enchondrom, 1 Chondrom mit Sarkomverdacht.

Der Patient mit dem histologischen Sarkomverdacht lebt, zeigt kein Rezidiv und kann das Ellenbogengelenk leidlich bewegen. 1 Patient verstarb 63-jährig 4 Jahre nach der erfolglosen Röntgentherapie an den Folgen einer Herzlähmung (laut Meldebehörde). 1 Patient ist rezidivfrei und zeigt einen funktionell und kosmetisch zufriedenstellenden Erfolg. 1 Patient lebt, beantwortete aber den Hausarztbrief nicht, 2 Patienten sind nicht mehr zu ermitteln.

Exostosen

Bei ACKERMANN (3) finden wir als Synonyma Osteochondrom, Ekchondrom und kartilaginäre Exostose.

Bevorzugte Lokalisationen sind die Meta- und Epiphysen der langen Röhrenknochen, besonders im Kniegelenksbereich.

SCHILLING (72) fand bei 51 solitären Exostosen 47 % bzw. 27 % in diesen Stellen. ACKERMANN (3) fand sie am häufigsten in der distalen Metaphyse des Femur und der proximalen Metaphyse der Tibia (von 40 Fällen 38 an diesen Stellen). DAHLIN (25) fand bei 272 Fällen über die Hälfte an den unteren Extremitäten, 48 in den oberen Humerusanteilen, 22 in der Scapula, 26 im Beckenknochen, 9 in den Rippen, 8 in Wirbeln und Kreuzbein. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 23 1/2 Jahren (72).

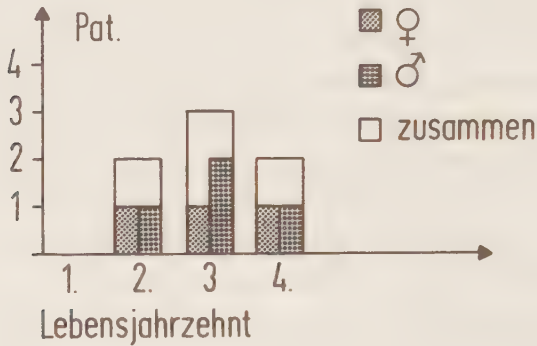
Multiple Exostosen treten meist bilateral, selten einseitig auf (12,46,48). Sie entarten in 3 - 5 % maligne. (72).

Maligne Entartung solitärer Exostosen liegt unter 1 % (3). Spontane Rückbildung ist möglich und in seltenen Fällen beschrieben (12).

Zufällig entdeckte Exostosen sollten nicht operiert werden (3,72). Schnell wachsende und durch Beeinträchtigung von Nerven, Gefäßen oder Gelenken störende sollten operativ entfernt werden (72).

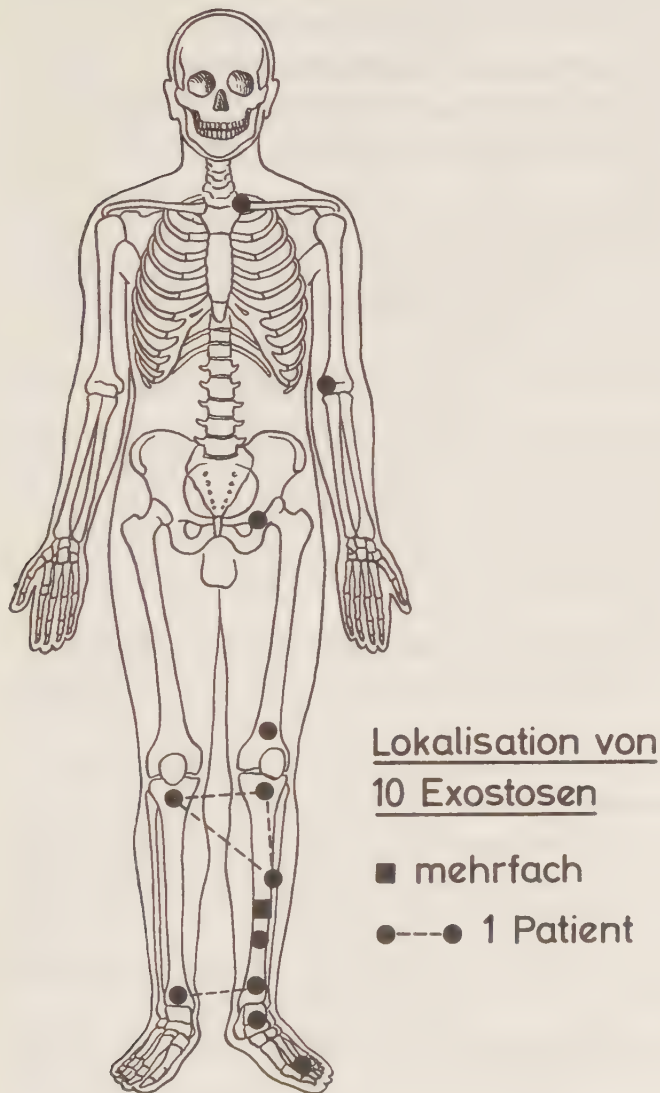
Von den 10 in unserem Krankenbuch als Exostose-Patienten aufgefundenen Fällen trennen wir 3 ab, weil wir sie für regenerative Knochencallusbildungen nach traumatischem Einwirken halten. Wir bringen diese 3 Fälle getrennt. Es bleiben 7 Exostose-Patienten zwischen 17 und 39 Jahren alt. Das Durchschnittsalter errechnet sich zu 25 Jahren.

Abb. 6: Die Altersverteilung von 7 Patienten mit Exostosen.



Unter den Patienten waren 4 männlichen und 3 weiblichen Geschlechts. Die Anamnesedauer schwankte zwischen 2 Monaten und 2 Jahren und betrug im Durchschnitt 1 Jahr. Die Größe reichte von Kirschgröße bis Kindsfaustgröße. 5 mal traten Exostosen solitär auf, 1 Patient zeigte am li. und re. Fußrücken je 1 Exostose, ein anderer Patient zeigte multiple Exostosen der unteren Extremitäten. Die Abbildung 7 zeigt die Lokalisation der Exostosen.

Abb. 7: Die Lokalisation der Exostosen bei 10 Patienten.



Der Patient mit den multiplen Exostosen war schon dreimal wegen Exostosen operiert worden. Ob bei uns oder außerhalb ist aus dem Krankenblatt nicht zu ersehen.

3 Patienten kamen wegen der Schwellung, 3 Patienten wegen Schwellung und Schmerzen, 1 Patient wegen Rezidiven.

Bei 7 Patienten wurden Exostosen operativ entfernt (Abmeiselung).

Durch Röntgenbefund wurde bei 3 Patienten die Diagnose gestellt. Nur klinisch wurden 3 Fälle diagnostiziert, 1 Patient war als Exostoseträger bekannt. Histologische Untersuchungsergebnisse lagen bei keinem Patienten vor.

Von 5 Patienten konnten wir das Spätschicksal klären, 2 Patienten konnten nicht ermittelt werden. Ein kosmetisch und funktionell einwandfreies Ergebnis ohne Rezidive zeigten 2 Patienten. 1 Patient ist lediglich kosmetisch nicht zufrieden. 1 Patient lebt, beantwortete aber den Arztbrief nicht. 1 Patient hat seit 5 - 6 Jahren schon das 2. Rezidiv.

3 Patienten mit Callusbildung nach traumatischen Einwirkungen:

Es handelt sich um 3 männliche Patienten, 18, 24 und 36 Jahre alt. Die Anamnesedauer lag zwischen 8 Wochen und 1 Jahr.

2 Patienten zeigten nach Amputation des li. Beines (wegen Unfalls) am Unterschenkel stumpfe Exostosen. Röntgenologisch wurde bei dem einen Patienten eine periostale Randexostose, bei dem anderen spitzausgezogene Exostose festgestellt. Der 3. Patient war nach einem Sturz auf die re. Schulter wegen Schmerzen an der re. Clavicula in ein Krankenhaus gegangen. Dort wurde ihm die Clavicula "2 mal eingerichtet" und eine Drahtumschlingung angelegt. 8 Wochen später kam er wegen

Schmerzen in die Klinik, wo eine überschüssige Callusbildung abgetragen wurde und der Draht entfernt wurde. Histologische Untersuchung ergab: "Beginnende, cartilaginäre Exostose". Bei dem einen amputierten Patienten wurden 5 cm nachamputiert, bei dem anderen die Exostose abgetragen.

Der eine zweimal amputierte Patient verstarb 53-jährig 29 Jahre nach der Nachamputation, der andere Amputierte 63-jährig 27 Jahre nach der Operation. Von beiden konnten wir die Todesursache nicht in Erfahrung bringen. Der dritte Patient lebt zwar, beantwortete aber unseren Brief nicht.

H ä m a n g i o m e

Hämangiome finden sich am häufigsten im Bereich der Haut und der Weichteile, besonders am Kopf, Hals und Thorax. Innere Hämangiome finden sich in den Knochen, im ZNS, im Respirations-, Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt. Sie sind meist bei der Geburt schon vorhanden, Frauen sind 3 mal häufiger betroffen als Männer (26). Hämangiome haben eine bemerkenswerte Tendenz zur spontanen Rückbildung (56, 15).

Die operative Therapie stellt nach DARGEON (26) einen Fortschritt gegenüber den anderen Therapiemethoden dar. WALSH und TOMPKINS (82) erzielten gute Ergebnisse mit sklerosierenden Substanzen, die sie in die Peripherie des Hämangioms verabreichten, allerdings nur bei Fällen, deren Hämangiom nicht an der Kopfschwarte lokalisiert war. Die Strahlentherapie ist oft ebenfalls erfolgreich, dabei ist aber auch die Lokalisation zu beachten (68). Man sollte bei kleinen Kindern nicht bestrahlen, wenn eine andere Therapie möglich ist (25).

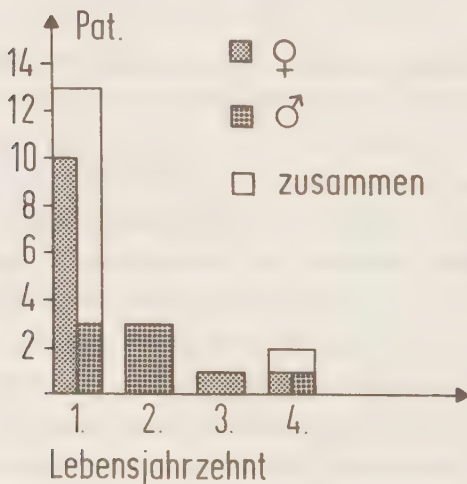
Die Prognose ist günstig zu stellen.

Wir können die Hämangiome in dieser Arbeit nicht nach histologischen Kriterien getrennt aufführen, da nur bei 5 von 19 Patienten eine histologische Untersuchung gemacht wurde bzw. der histologische Bericht vorlag. Wir bringen diese 5 Fälle in der histologischen Aufstellung am Schluss dieses Kapitels.

Mit 19 Patienten stellen die Hämangiome die zweitgrößte Gruppe unserer Patienten.

Der jüngste Patient war 8 Wochen alt, der älteste 39 Jahre. Das Durchschnittsalter errechnete sich mit 8 Jahren und 2 Monaten. Ein deutlicher Altersgipfel lag in den ersten beiden Lebensjahren mit 12 Patienten.

Abb. 8: Die Altersverteilung von 19 Patienten mit Hämangiomen.



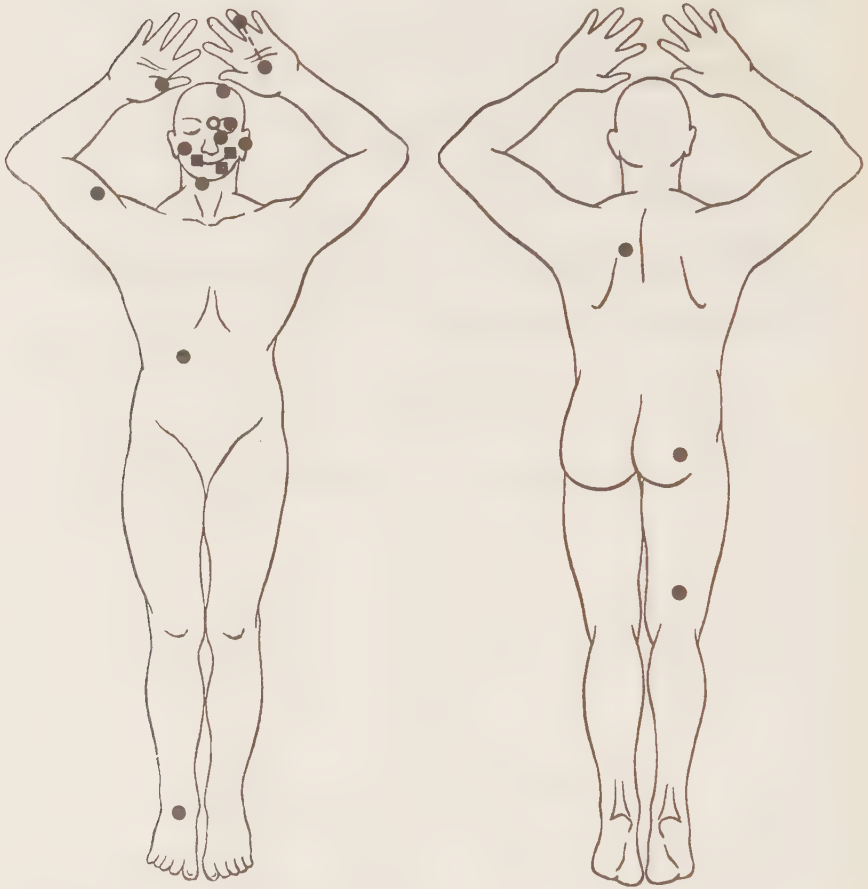
Das Geschlechtsverhältnis betrug männlich : weiblich
= 7 : 12.

Bei 17 Patienten bestand das Hämangiom seit Geburt, bei
1 Patienten angeblich erst seit 4 Wochen, nach dem klini-
schen Bild aber wohl schon länger (Innenseite der linken
Wange, ulzeriert, blutend bei Berührung). Von 1 Patienten
liegt keine Angabe darüber vor.

16 Hämangiome traten solitär auf, 3 multipel.

Die Größenangaben reichen von linsengroß bis handtellergroß
und "ausgedehnt". Die Lokalisation zeigt Abb. 9.

Abb. 9: Die Lokalisation der Hämangiome bei 18 Patienten.



Lokalisation der Hämangiome von 18 Patienten

- o mehrere kleine ■ Innenseite
● oberflächlich ●---● 1 Patient

Eine 1 1/2-jährige Patientin war früher schon bei uns mit Alkoholinjektionen behandelt worden. Ein 34-jähriger Patient war außerhalb als Kind und vor 13 Jahren operiert worden, er hatte nun wieder ein Rezidiv.

Bei einem 2 1/2-monatigen Kind war schon vergeblich vom Hausarzt eine Verschorfung versucht worden.

Alle 19 Patienten kamen wegen des Tumorwachstums zur Aufnahme, zwei davon wegen Rezidiven.

In 9 Fällen wurde das Hämangiom operativ entfernt, bei 4 Patienten wurden Alkoholinjektionen gemacht, 3 Patienten wurden mit Röntgenstrahlen behandelt. Bei 1 Patienten mit multiplen Hämangiomen wurde ein großes operativ entfernt, die anderen mit Alkoholinjektionen behandelt. 1 Patient bekam zunächst 2 Injektionen mit heißem Aqua dest., dann mit 90 % Alkohohl. 1 Patient lehnte bei uns jegliche Therapie ab, wurde aber 1937 hier, 1941 und 1942 in Berlin operiert, guter Erfolg.

Bei 14 Patienten wurde die Diagnose nach dem klinischen Bild gestellt. Die 5 histologisch gesicherten Hämangiome verteilen sich folgendermaßen

Hämangioma simplex	3	Patienten
Hämangioma racemosum	1	"
Hämangioma cavernosum mit spongiöser Knochenbildung	1	"

Von 12 Patienten konnte das Spätschicksal festgestellt werden. 7 Patienten konnten nicht ermittelt werden. Bei 4 Patienten ist der therapeutische Erfolg einwandfrei. Weitere 3 Patienten sind lediglich kosmetisch nicht zufrieden. Bei 1 Patienten führte erst eine 1964 durchgeführte Röntgenbestrahlung zum Erfolg. Bei 1 Patienten liegt eine Hemiatrophie

im Sinne einer Entwicklungs mißbildung vor (Patient war im Alter von 10 Wochen an einer anderen Klinik einer fraktionierten Röntgenbestrahlung unterzogen worden!).

2 Patienten leben, beantworteten aber den Hausarztbrief nicht.

1 Patientin starb 3 1/2 jährig, 2 Jahre nach der Behandlung.

Die Todesursache konnten wir nicht klären. Von den 4 Patienten mit kosmetisch und funktionell einwandfreiem Ergebnis waren 2 operativ behandelt worden und 2 mit Alkohol-injektionen.

Die 3 Patienten, die kosmetisch nicht zufrieden sind, klagen über eine störende Operationsnarbe.

L y m p h a n g i o m e

Lymphangiome finden sich am häufigsten am Hals, im Gesicht, am Thorax und in der Achsel. Seltener in der Leistenbeuge, retroperitoneal, im Bereich des Mesenteriums und Omentums und vor dem Os sacrum (7,26,68,83). Beide Geschlechter sind etwa gleichhäufig betroffen. Spontane Rückbildung ist selten (26). Die Therapie besteht gewöhnlich in der Operation (68). Manchmal muß die Anwendung sklerosierender Substanzen wegen der Lokalisation vorgezogen werden (26). Sie sind strahlenresistent (68). Die Prognose ist gut.

Ein 7 Monater alter Säugling kam wegen eines hühnereigroßen Lymphangioms zur Aufnahme, das schon seit Geburt bestand. Es zeigte ein gleichmäßiges Wachstum und war am rechten Oberarm oberhalb der Ellenbeuge lokalisiert (Streckseite). Zunehmendes Wachstum der Geschwulst war der Grund für die Klinikaufnahme. Die gegen die Muskulatur gut abgegrenzte, aus wabigen, blutgefüllten Cysten bestehende Ge-

schwulst wurde scharf excidiert. Die histologische Untersuchung ergab ein cavernöses Lymphangiom der Subcutis.

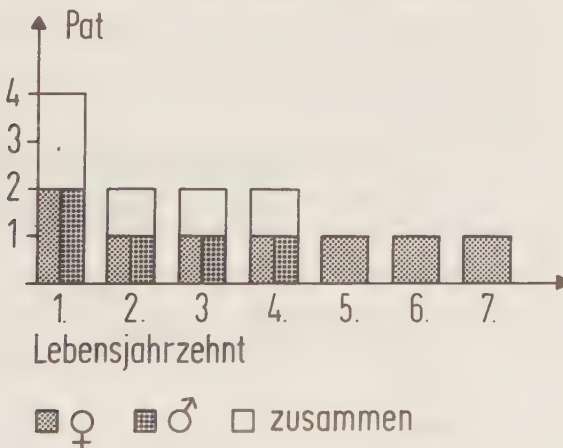
10 Jahre später wurde der Patient an einem Rezidiv operiert und ist seitdem beschwerdefrei.

F i b r o m e

Die Meinungen über die Klassifizierung und Häufigkeit der Fibrome sind sehr unterschiedlich (7,4,68,78,83). Fibrome treten überall im Weichteilgewebe auf, außer in der Haut (78). Ihr Verhalten wechselt je nach ihrem Ursprungsort (83). Wegen der malignen Entartungsmöglichkeit empfiehlt sich die Exstirpation, auch wenn subjektive Erscheinungen fehlen (27,68). Die Prognose ist gut, Rezidive sind beschrieben (4, 68), sie neigen zur malignen Entartung (41).

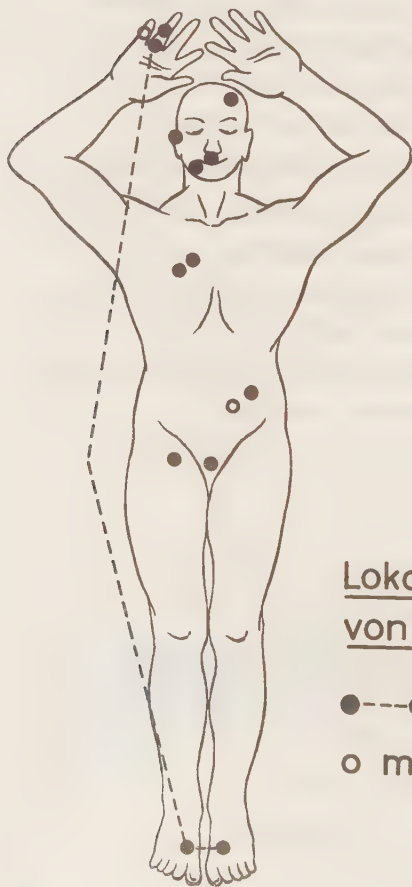
In unserem Krankengut fanden sich 13 Patienten mit Fibromen. Sie waren zwischen 1/4 und 61 Jahren alt. Die Patienten waren im Durchschnitt 27 1/2 Jahre. Die Altersverteilung zeigt Abb. 10.

Abb. 10: Die Altersverteilung von 13 Patienten mit Fibromen.



5 Patienten waren männlichen Geschlechts, 3 Patienten waren weiblichen Geschlechts. Die kürzeste Anamnese betrug 10 Tage, die langste 30 Jahre, durchschnittlich 4 Jahre. 10 X traten Fibrome solitär auf, 1 X fanden sich 2 Fibrome am Mittelfinger der re. Hand. 1 Patient hatte mehrere Fibrome der Bauchdecke unterhalb des Nabels. 1 Patient hatte mehrere Fibrome am re. Ringfinger. Die Größe lag zwischen kirschgroß und kindskopfgroß.

Abb. 11: Die Lokalisation der Fibrome bei 13 Patienten.



Lokalisation d. Fibrome
von 13 Patienten

●----● 1 Patient
o mehrfach

1 Patientin war 2 Jahre zuvor außerhalb an einem Fibrom der li. Brust operiert worden, jetzt hatte sie eines der re. Mamma. 1 Patient war vor 3 Jahren bereits anderswo an einem rezidivierenden Fibrom der re. Ohrmuschel, oberer Rand außen, operiert worden, das 10 Jahre zuvor das erstemal aufgetreten war. Nun 2. Rezidiv. 1 Patient war vor 1 1/2 Jahren an einer anderen Klinik wegen Fibromen des re. Ringfingers operiert, nun Rezidiv.

Von den Patienten kamen 8 wegen des Tumorwachstums, 1 klagt außerdem über Schmerzen am Ort der Geschwulst, Patient kam, weil der Tumor das Mundöffnen nicht mehr erlaubte, 2 Patienten wegen Rezidiven und bei 1 Patienten war das Fibrom am re. Mittelfinger im Nebenfund bei Appendektomie.

Von 9 Patienten konnte das Spätschicksal geklärt werden. 4 Patienten konnten nicht ermittelt werden. Unter den 9 Patienten waren 2, die den Hausarztbrief nicht zurückschickten. Bei 3 Patienten war das Operationsergebnis kosmetisch und funktionell einwandfrei, sie zeigten kein Rezidiv.

1 Patient wurde durch KW-Bestrahlung erscheinungsfrei.

1 Patient ist nach teilweiser Abtragung des Tumors eine teilweise Öffnung des Mundes möglich. 2 Patienten verstarben 8 Jahre und 32 Jahre nach der operativen Behandlung, 34- und 85-jährig. Die Todesursache war nicht zu ermitteln. Bei 9 Patienten wurden die Fibrome entfernt. Bei 1 Patienten wurde der Tumor teilweise abgetragen. 3 Patienten wurden nicht behandelt. 1 Davon bekam von seinem Hausarzt KW-Bestrahlungen. Die histologische Diagnose lautete 9 mal hartes Fibrom, 1 mal knotenförmiges Adenofibrom?

Bei 2 Patienten erfolgte die Diagnose aufgrund der klinischen

Untersuchungen, bei 1 Patienten nach einer Röntgenaufnahme.

D u p u y t r e n

Die Häufigkeit des Befalles der einzelnen Finger mit Dupuytren'scher Kontraktur verringert sich in der Reihenfolge Ringfinger, Klein-, Mittel-, Zeigefinger und Daumen. Männer sind in 9/10 der Fälle betroffen. Das Leiden tritt am häufigsten zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf. Bei 2/3 der Fälle sind beide Hände betroffen (79). Die zahlreichen Behandlungsmethoden wie Vitamin E oder Hydrocortisoninfiltrationen konnten nicht überzeugen (79). Die einzige erfolgversprechende Therapie ist daher heute nach übereinstimmender Meinung die Operation (73). Je nach der Einteilung in die Grade 1 - 4 (47,79) muß die Indikation gestellt und die Operationsmethode ausgewählt werden. Die Prognose ist im allgemeinen sehr gut, Rezidive sind in 5 - 10 % der Fälle zu erwarten. Ganz selten ist die maligner Entartung (79).

Unter unseren Patienten befanden sich 5 Männer mit einer Dupuytren'schen Kontraktur. Sie waren 35 - 55 Jahre alt, im Durchschnitt 44 1/2 Jahre.

Die Anamnesedauer schwankte zwischen 2 und 13 Jahren, betrug im Durchschnitt 7 Jahre. Bei 4 Patienten trat das Krankheitsbild beidhändig, bei 1 Patienten nur an der li. Hand auf. 1 Patient war außerhalb vor einem Jahr an der li. Hand wegen der gleichen Krankheit operiert worden. Alle 5 Patienten kamen wegen der Behinderung durch die Kontraktur zur Aufnahme. 1 Patient klagte zusätzlich über Schmerzen.

Bei allen 5 Patienten bestand die Therapie in der operativen

Beseitigung der Kontrakturen.

Die Diagnose "Dupuytren " wurde bei allen 5 Patienten nach dem klinischen Erscheinungsbild gestellt. Bei 1 Patienten lautete die histologische Diagnose "kräftige Bindegewebs-hyperplasie". 2 Patienten konnten wir nicht mehr ermitteln. 1 Patient lebt, beantwortete aber unseren Hausarztbrief nicht. 2 Patienten verstarben 18 bzw. 31 Jahre nach der Operation, 53 bzw. 71 jährig. Die Todesursache ist uns nicht bekannt geworden, über Rezidive konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

L i p o m e

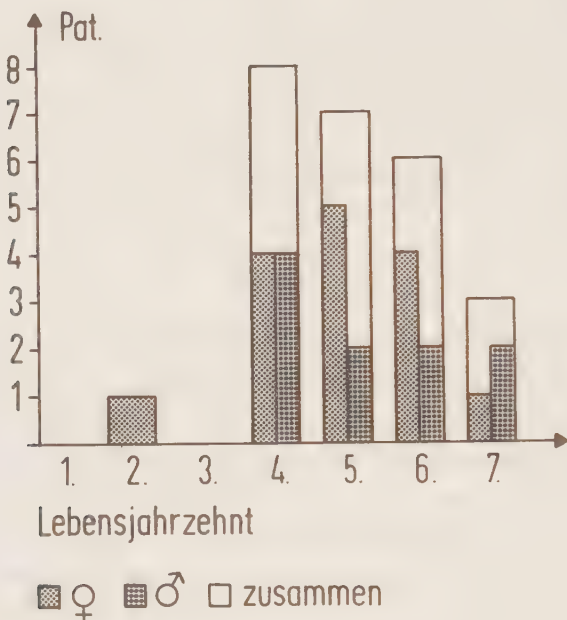
Lipome können an allen Stellen auftreten, wo es Fettgewebe gibt, finden sich aber meist im subcutanen Gewebe. Gewöhnlich treten sie solitär auf, kommen aber auch multipel vor (4,78). Das schmerzhaft Lipom, Lipoma dolorosa, hat keine nachweisbaren Beziehungen zu Nerven und die Ursache der Schmerzhaftigkeit ist unbekannt (78). Die meisten sind angeboren, am häufigsten treten sie im mittleren Alter auf (26, 68). Das mittlere Alter von 134 Patienten war 43 Jahre, 78 % waren Frauen (68). Die Entartung zum Liposarkom ist selten (4,26,79,85), PACK (67) fand bei 120 Lipomen 1 Liposarkom. Die Unsicherheit der Diagnose ohne histologische Klärung fordert die operative Entfernung (26,69). Bei nicht vollständiger Entfernung treten Rezidive auf.

Unter unseren Patienten waren 25 Patienten mit Lipomen; sie stellen mit 23,5 % den größten Anteil an den gutartigen Blastomen des mesenchymalen Bindegewebes.

Der jüngste Patient war 11 Jahre, der älteste 61 Jahre alt.

Der Häufigkeitsgipfel lag im 4. Dezennium, das Durchschnittsalter betrug 43 Jahre.

Abb. 12: Die Altersverteilung von 25 Patienten mit Lipomen.

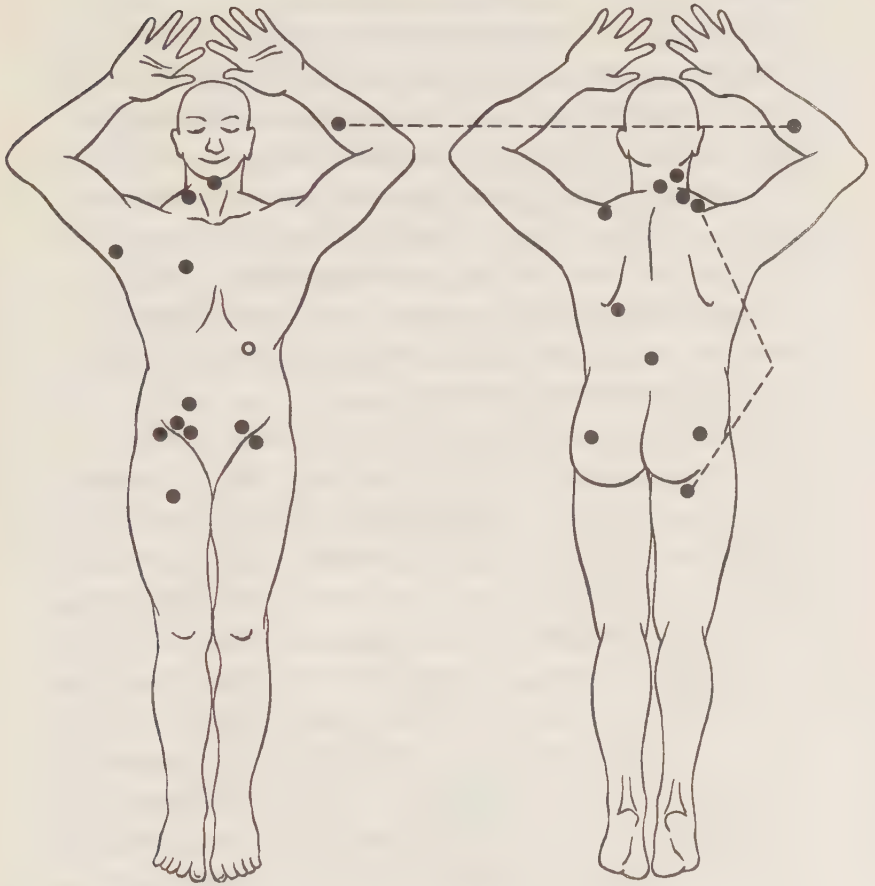


Unter den 25 Patienten waren 10 männlichen und 15 weiblichen Geschlechtes. Die kürzeste Anamnese betrug 2 Tage, die längste 40 Jahre. Die durchschnittliche Anamnesedauer betrug 5,0 Jahre.

Bei 21 Patienten traten die Lipome solitär auf. 2 Patienten zeigten multiple Lipome, 2 Patienten hatten je 2 Lipome.

Die Größe lag zwischen kirschgroß und kindskopfgroß. Abb. 13 zeigt die Lokalisation der 25 Lipome.

Abb. 13: Die Lokalisation der Lipome von 23 Patienten.



Lokalisation der Lipome bei 23 Patienten

● oberflächlich ○ Magen

●---● ein Patient

2 Patienten waren schon einmal wegen Lipomen operiert und zeigten Rezidive, 1 bei uns, 1 auswärts.

Als Grund für die Klinikaufnahme wurden 10 mal Wachstum des Tumors angegeben, 4 mal Wachstum mit Schmerzen verbunden, 2 mal nur Schmerzen, 2 mal Behinderung und Wachstum eines Tumors, 3 mal als Schenkelbruch eingewiesen. Je 1 mal waren Wachstum mit Blutungen, allgemeine Schwäche, Gewichtsabnahme mit rheumatischen Beschwerden, Rezidiv und Anraten des Arztes der Anlaß für die Krankenhausaufnahme. Alle 25 Lipome wurden operativ entfernt. Die Diagnose "Lipom" ergab sich bei 24 Patienten aus dem klinischen Bild. 1 Lipom wurde histologisch gesichert.

Von 20 Patienten konnte das Spätschicksal geklärt werden. 5 Patienten waren nicht zu ermitteln. Von 3 Patienten konnten wir nur klären, daß sie zur Zeit der Nachforschungen noch lebten, sie beantworteten die Hausarztbriefe nicht. Mit nicht mehr feststellbarer Todesursache waren 6 Patienten verstorben. 2 Patienten starben an Altersschwäche, 1 Patient durch Herzinfarkt, 1 Patient durch Lungenentzündung und 1 Patient im coma diab. und Ösophagusvarizenblutungen, 73-jährig, 33 Jahre nach dem Klinikaufenthalt. Als einwandfreier Erfolg erwies sich die Operation bei 3 Patienten. 1 Patient bekam lipomatöse Neubildungen am ganzen Körper, während die alte Stelle rezidivfrei blieb. 1 Patient bekam 20 Jahre nach der Operation erneut ein Lipom; unterhalb der alten Narbe. Bei 1 Patientin wurde 28 Jahre nach der Lipom-Operation an anderer Stelle ein Neurinom entfernt.

N e u r i n o m e

Das Neurinom, auch Neurilemmom, Schwannom, peripheres Gliom, perineurales Fibrom und gutartiges umkapseltes Neurilemmom genannt (26), ist eine komplexe Geschwulstbildung des unspezifischen Neurilemms (5). Sie können überall da auftreten, wo Nerven oder Nervenwurzeln mit Schwann'scher Scheide vorkommen, in allen Altersstufen und Geschlechtern ohne spezifische Prädisposition (68, '78). Ob maligne Entartung möglich ist, wird bezweifelt (4,68).

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung (4,26).

Neurine können solitär und multipel auftreten.

Unsere 2 Patienten mit Neurinomen waren 28 und 33 Jahre alt. Es waren eine Frau und ein Mann. Die Anamnese dauerte betrug 1 Jahr und 7 Jahre. Die Patientin hatte ein solitäres, gänseei großes Neurinom im re. Unterbauch zwischen Nabel und Spina retroperitoneal. Der Patient zeigte multiple Neurinome des li. Beines.

Der Patient mit den multiplen Neurinomen war schon 2 mal wegen Neurinomen am li. Bein operiert worden. An welcher Klinik ist aus dem Krankenblatt nicht ersichtlich. Der Patient kam wegen schmerzenden Rezidiven, die Patientin wegen Druckempfindlichkeit und Schmerzen im re. Unterbauch. Das solitäre Neurinom wurde operativ entfernt. Der Patient mit den multiplen Neurinomen wurde röntgenologisch bestrahlt. Klinisch und histologisch (Probeexcision) ergaben sich Neurinome.

Die Patientin konnte nicht ermittelt werden. Der Patient starb 28 Jahre nach der Röntgentherapie mit 56 Jahren. Die Todesursache konnten wir nicht feststellen.

Zusammenfassung der benignen Blastome

In dem bearbeiteten Zeitraum kamen 104 Patienten mit benignen mesenchymalen Blastomen zur stationären Aufnahme. Ihre histologische Verteilung auf die einzelnen Blastomtypen ist der Tabelle 8, S. 54 zu entnehmen. Die Altersverteilung zeigt die Abb. 14, S. 86. Eine Geschlechtsbevorzugung zeichnete sich nicht deutlich ab. Männer waren mit 53 % geringfügig stärker beteiligt. Operativ wurden 87 Patienten behandelt, mit sklerosierenden Substanzen 6 Patienten (lediglich Hämangiome), mit Röntgenstrahlen 5 Patienten. Ohne Therapie (da abgelehnt) blieben 6 Patienten.

Bei 31 Patienten wurde die Diagnose histologisch gesichert. Von den 104 Patienten konnten 25 (24 %) nicht mehr ermittelt werden (von 1 lag nur der histologische Bericht vor), 2 sind gefallen, 27 Patienten sind verstorben. Das mittlere Todesalter der Verstorbenen errechnet sich zu 60,0 Lebensjahren. Sie starben durchschnittlich 19 Jahre nach der stationären Behandlung.

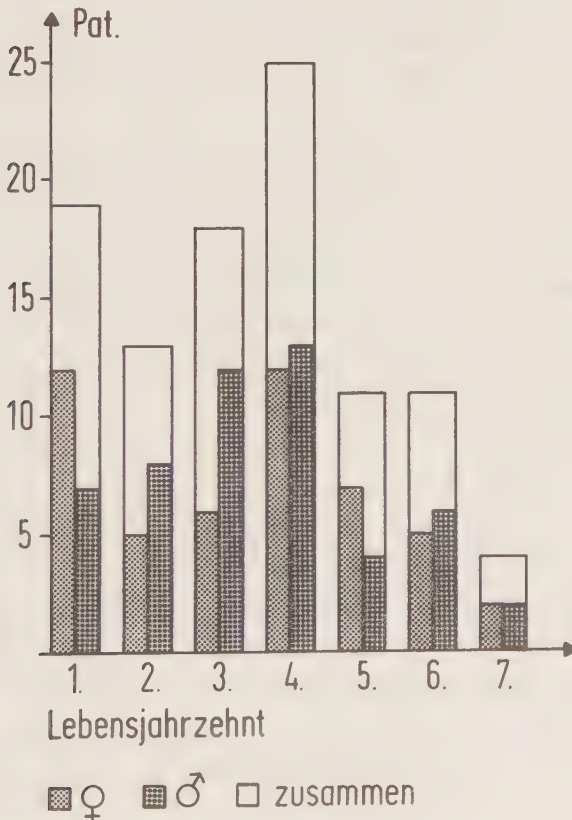
Von 34 der 50 zur Zeit unserer Nachforschungen noch lebenden Patienten liegt das Nachuntersuchungsergebnis vor. Die Therapieergebnisse dieser 34 Patienten mit gutartigen Blastomen sind in der folgenden Tabelle 9 zusammengefaßt. Die Nachuntersuchungsergebnisse der Blastome im einzelnen finden sich unter dem entsprechenden Kapitel im speziellen Teil. Für eine therapieabhängige Aufgliederung ist die Anzahl der Fälle zu gering.

Tabelle 9: Nachuntersuchungsergebnis von 34 Patienten mit benignen Blastomen.

Kosmetisch u. funktionell gut, kein Rezidiv	17 Pat.
kosmetisch nicht zufriedenstellend, sonst gut	5 Pat.
funktionell nicht zufriedenstellend, sonst gut	1 Pat.
kosm. u. funktionell nicht zufrieden, kein Rezidiv	2 Pat.

mit Rezidiv lebend	2	Patienten
nach späterer Rezidiv-Operation gut	2	"
nach späterer Bestrahlung gut	1	"
Durch unspezifische Behandlung gut	1	"
Ohne Therapie beschwerdefrei	1	"
Später an anderer Stelle anderes Blastom entf.	1	"
Multiple Neubildungen, alte Stelle frei	1	"
insgesamt	34	"

Abb. 14: Die Altersverteilung von 101 Patienten mit benignen mesenchymalen Blastomen. Die 3 Patienten mit fraglichen Exostosen nicht enthalten.



Maligne mesenchymale Blastome

I. Weichteilsarkome

Unter Weichteilsarkomen verstehen wir in unserer Zusammenfassung alle diejenigen Sarkome, die ihren Ursprung in der glatten und quergestreiften Muskulatur, in der Coriumschicht der Haut, im Stroma der Organe, im histiozytaren System, in Blut- oder Lymphgefäßen und im Fettgewebe haben. Weichteilsarkome befallen vorwiegend Menschen der höheren Altersstufen (42,42,65). HERZOG und BUCHDA (43) ermittelten einen Altersdurchschnitt von 46,5 Jahren.

Bei einigen Autoren wird ein Überwiegen des männlichen Geschlechts festgestellt (43,44), andere geben ein etwa gleichhäufiges Vorkommen bei Männern und Frauen an. Die Bevorzugung einer Körperhälfte konnten OTT und FREY (65) nicht feststellen. Sie fanden unter 189 Weichteilsarkomen 34,5 % an den unteren Extremitäten, HERZOG und BUCHDA (43) von 80 weichteilsarkomen 35 %. Die Oberschenkel sind 2 - 4 mal häufiger befallen als die Unterschenkel (43,65). Andere Lokalisationen sind Rumpf, Arme, Schultergürtel, Hals und Kopf. Sie treten beinahe immer solitär auf (65). Die besten therapeutischen Ergebnisse werden durch Radikaloperationen, evtl. verbunden mit Nachbestrahlung, erreicht (43,65). Die Prognose ist relativ günstig. So ermittelte PACK (66) bei 400 Fällen 41,3 % 5-Jahresheilungen, HERZOG und BUCHDA (43) bei 80 Patienten 25 % und OTT und FREY (65) bei 128 Patienten 35,9 %.

Bei OTT und FREY kamen insgesamt 18,8 % bereits mit Metastasen zur ersten Behandlung. Die durchschnittliche Anamnese-dauer bis zur Diagnosestellung betrug zwischen 6 und 19 Mo-

naten(37,43,65).

Fibrosarkom

Das Fibrosarkom ist das häufigste Weichteilsarkom (2,78). Es kommt in allen Altersklassen vor, ein Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahrzehnt (65,68,78). Während einige Autoren (59,78) keine Geschlechtsbevorzugung feststellen konnten, fand DARGEON (68) unter 39 Patienten 24 Frauen. Fibrosarkome treten in der Haut, subcutan, in Muskeln und Sehnen auf, besonders an den Extremitäten, Thorax, Kopf und Hals (78). Die unteren Extremitäten sind bevorzugt (19,37). Fibrosarkome sind für langsames Wachstum bekannt (78).

Als Therapie wird die radikale en bloc Excision empfohlen (68,14,21), möglichst in Blutleere (14,65). Häufig wird eine Amputation oder Exartikulation notwendig (14). Die Rezidivneigung gibt DARGEON (26) bei 39 Patienten mit 56 %, CARROL (20) bei 246 Fällen trotz Exstirpation in toto mit 62 % an, nach BETZLER (14) liegt sie zwischen 45 % und 60 %. Die Endresultate sind besser als bei anderen Sarkomgruppen. WILSON (84) fand unter 111 Patienten in 30 % eine 5-Jahresheilung, 32 Patienten waren im 5. - 11. Jahr noch ohne Erkrankung. PACK und ARIEL (68) erreichten 50 % 5-Jahresheilungen. Nach WILSON (84) beträgt die durchschnittliche Überlebensdauer vom ersten Bemerken des Tumors an 6 Jahre. Die oberflächlich lokalisierten haben eine bessere Prognose als die tiefer gelegenen.

Liposarkom

Das Liposarkom ist das zweithäufigste unter den Bindegewebs Sarkomen (68,78). Nach histologischen Gesichtspunkten unterscheidet man einen ausdifferenzierten Erwachsenentyp von einem weniger ausdifferenzierten Embryontyp (26,68). Nach OTT und FREY (65), die in ihrer Betrachtung nur den ausdifferenzierten Typ als Liposarkom werten, ist es sehr selten.

Liposarkome finden sich selten im Kindesalter (26), sie treten meist in den Jahren zwischen 40 und 60 auf (2,78). Das männliche Geschlecht ist geringfügig bevorzugt (68,78), andere Autoren fanden keine Geschlechtsdifferenz (2). Am häufigsten ist die untere Extremität befallen (65,68). Die Mehrheit der Liposarkome entsteht de novo, wenige aus Lipomen (68). Sie zeigen eine hohe Rezidivrate, wachsen nur langsam infiltrierend und metastasieren selten (65). Der embryonale Typ ist strahlenempfindlich, der Erwachsenentyp resistent (26,68). Als die Therapie empfiehlt sich die weite radikale Excision (26), am besten mit Nachbestrahlung (66). Die Prognose ist nicht ungünstig. Bei 64 Patienten betrug die 5-Jahresheilung 35,9 % (68).

In unserer Arbeit fassen wir unter den Weichteilsarkomen alle Sarkome der mesenchymalen Gewebe zusammen, die der Formgebung, Stützung, Fortbewegung und Ernährung dienen, mit Ausnahme der malignen Melanome. Im Gegensatz zu BETZLER (13) und ZEITLER (86) zählen wir auch die Sarkome des lymphoretikulären Gewebes dazu.

In unserem Krankengut fanden sich 42 Patienten mit Weichteilsarkomen. Sie waren zwischen 4 1/2 und 79 Jahren alt, im

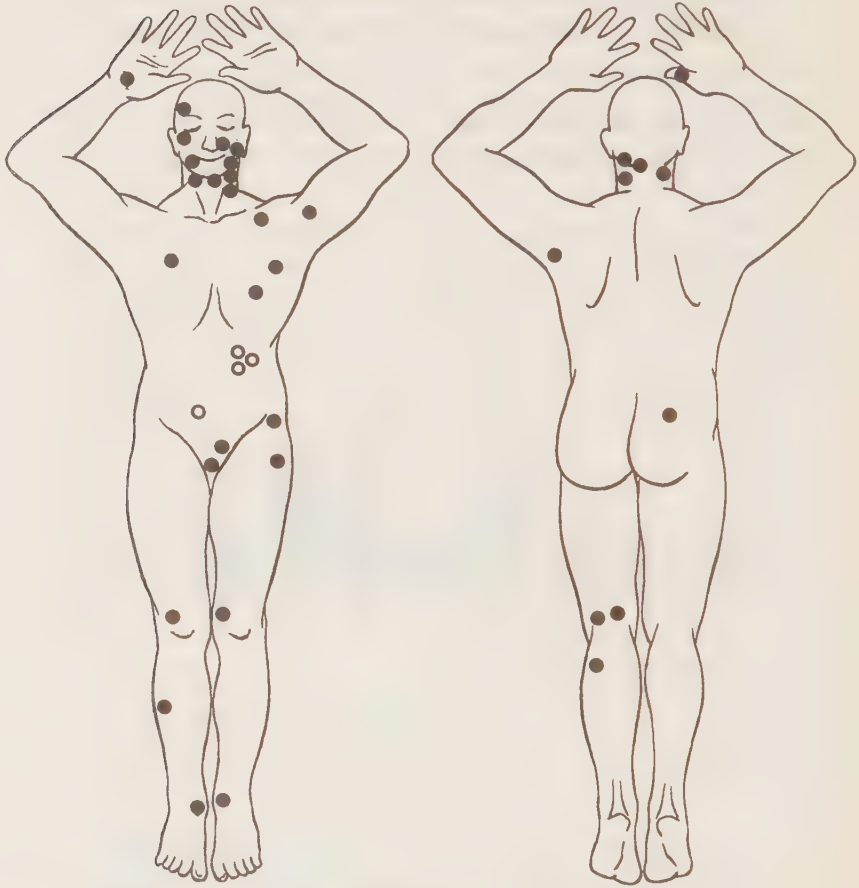
Durchschnitt 39 1/2 Jahre. Das Durchschnittsalter der 14 weiblichen Patienten errechnet sich zu 30,4 Jahren, das der 28 männlichen Patienten zu 46,7 Jahren. Für einen Patienten fand sich keine Altersangabe. Die Altersverteilung zeigt Abb. 15.

Abb. 15: Die Altersverteilung von 41 Patienten mit Weichteilsarkomen.



Die Anamnesedauer lag zwischen 2 Tagen und 2 1/2 Jahren, im Durchschnitt betrug sie 12 Monate. Dabei sind 4 Patienten mit Rezidiven nicht berücksichtigt, die eine Gesamtanamnesedauer von 23,10,8 und 7 Jahren aufwiesen. Die Lokalisation der Weichteilsarkome zeigt Abb. 16.

Abb. 16: Die Lokalisation der Weichteilsarkome bei 41 Patienten.



Lokalisation von 41 Weichteilsarkomen

- oberflächlich
- 3 Dünndarm- u. 1 Mesenterialwurzelsarkom

Die Größenangaben schwankten zwischen kleinfingerkuppengroß und kindskopfgroß.

Operativ vorbehandelt waren 13 Patienten, zwischen 1 Monat und 7 Jahren vor der jetzigen Klinikaufnahme (den Patienten mit der 7-jährigen Anamnese s. Kasuistik, Fall 1).

9 Patienten davon wurden außerhalb, 2 in unserer Klinik vorbehandelt. Bei 2 Patienten ist nicht ersichtlich, wo die Vorbehandlung ausgeführt wurde. Operativ, strahlentherapeutisch vorbehandelt waren 4 Patienten zwischen 4 Monaten und 1 Jahr vor Klinikaufnahme, 3 davon in einer auswärtigen Klinik. 5 Patienten waren außerhalb bereits röntgenbestrahlt worden, zwischen 6 Wochen und 1 Jahr vor der jetzigen Therapie. Unspezifisch vorbehandelt wurden 4 Patienten zwischen 1 Monat und 1 Jahr zuvor bei ihren Hausärzten. Mit aus den Krankengeschichten klar ersichtlichen Rezidiven kamen 10 Patienten zur Aufnahme. Der Zeitraum zwischen der vorausgegangenen Therapie und der neuerlichen Klinikaufnahme lag zwischen einigen Wochen und 7 Jahren, im Durchschnitt betrug er 17 Monate. Die Symptome von 35 Patienten, die zur Klinikaufnahme führten, waren:

Tumorstadium bei 16 Patienten, Tumor und Behinderung bei 2 Patienten, Tumor und Schmerzen bei 3 Patienten, Leibscherzen, gesp. Leib bei 4 Patienten, Rezidive bei 10 Patienten.

Von 7 weiteren Patienten wurden 5 wegen wahrscheinlich inoperabler Sarkome zur Röntgentherapie eingewiesen, einer wegen Metastasen und von einem liegt nur der histologische Bericht vor.

Die Therapie in unserer Klinik bestand in:

Operation	10 Patienten	
Operation und Röntgenbestrahlung	18	"
Röntgenbestrahlung	7	"
Hyperthermie	2	"
Nur Probeexcision	1	"
Keine Therapie	4	"
insgesamt	42	"

Die beiden Patienten, die mit Hyperthermie behandelt wurden, bringen wir in der Kasuistik, Fall 2 und Fall 3.

Rezidive nach dem Aufenthalt in der Erlanger Klinik (1. Aufenthalt in dem von uns bearbeiteten Zeitraum) traten bei 6 Patienten auf, 1 Monat, 3 Mon., 8 Mon., 10 Mon. und 5 Jahre nach der ersten Therapie. Mit bereits bei der Aufnahme nachweisbaren Metastasen kamen 8 Patienten (= 19 %).

Die Diagnosestellung erfolgte bei 10 Patienten ausschließ-lich durch das klinische Bild. Bei 52 Patienten wurde die Diagnose histologisch gesichert. Es fanden sich histologisch:

Polymorphzellensarkome	7
Fibrosarkome	6
Spindelzellensarkome	5
Retothelsarkome	4
Rund-Spindelzellensarkome	2
Lymphosarkome	1
Rundzellensarkome	2
Lipog. myxosarkome	2
Angiosarkom, wahrsch.	1
Sarkom	1
Dünndarmsarkom ohne nähere Angabe	1

zusammen	32
----------	----

Die Nachuntersuchung ergab:

Mit unbekannter Todesursache verstorben	20	Patienten
Mit bekannter Ursache verstorben	10	"
Nicht mehr zu ermitteln	10	"
Gesund und rezidivfrei, 34 Jahre nach Operation und Röntgenbestrahlung (s. Kasuistik, Fall 4)	1	"
27 Jahre nach Röntgentherapie noch gelebt, keine Antwort (s. Kasuistik, Fall 5)	1	"
zusammen	42	"

Tabelle 10: Klinische Angaben über 32 Patienten mit histologischem Weichteilsarkom

Histolog. Diagnose	Alter	Anamnese-dauer in Monaten	Lokalisation	Prim. od. Rezidiv	Therapie	Ergebnis
Polym-zell-Sarkom	♀ 5 J.	9	li. Schamlippe	2. Rez.	OP+RTG	♣ 7 Mon.
"	♂ 34 J.	8	re. gluteal	P	FE+RTG.	♣ 2 Mon.
"	♀ 30 J.	ein. Wochen	li. Knie, innen	1. Rez.	OP+RTG	lebt
"	♂ 15 J.	5	re. U'Kiefer	1. Rez.	OP+RTG	♣ 48 Mon.
"	♀ 36 J.	12	li. Rippenbo- gen	P M	RTG	♣ 74 Mon.
"	♂ 39 J.	12	li. Wange	1. Rez.	OP+RTG.	♣ 12 Mon.
"	♂ 59 J.	24	re. Daumen	P	FE+Hyperth	♣ 19 Jahre
Fibro-Sarkom	♀ 31 J.	ein. Zeit	li. Kniekehle	P	OP	♣ 30 Jahre
"	♂ 50 J.	ca. 7 Jahre	li. Bauchdecke	R ?	OP	♣ 23 Jahre
"	♂ 62 J.	24	li. Hoden	1. Rez. M	OP	♣ 5 1/2 Mon.
"	♀ 22 J.	24	li. Innenknö- chel	1. Rez.	OP+RTG	?
"	♂ 23 J.	ein. Jahre	li. Fußsohle	P	OP	?
"	♂ 63 J.	1	Mesenterial- wurzel	P M	OP	♣ 1 1/2 Mon.
Spindelz. Sarkom	♂ 42 J.	8	re. Handfläche	Rez. ?	OP	♣ 2 Mon.
"	♂ 52 J.	10 Jahre	re. Innenknö- chel	2. Rez.	OP+RTG.	♣ 16 Mon.
"	♂ 59 J.	3	li. Hals	P	OP	♣ 3 Mon.
"	♂ ? J.	9	re. Fußgelekn	P	Hyperth.	♣ 18 Jahre
"	♀ 24 J.	?	?	?	?	?
Retothel-Sarkom	♂ 12 J.	4	li. Brustseite	P	RTG.	?
"	♀ 56 J.	1	Dünndarm	P	1. -	♣ 3 Tg.
"	♀ 29 J.	1	li. Achsel	P	FE+ ?	♣ 25 Jahre
"	♀ 10 J.	2	li. Parotis	P	FE+RTG.	?
Rund+Spindelz. Sark.	♂ 74 J.	12	re. U'schenkel	1. Rez.	OP+RTG.	?
"	♂ 63 J.	12	re. Brustseite	P	FE+RTG.	♣ 3 Jahre
Lympho-Sarkom	♀ 52 J.	?	re. Hals	P	OP+RTG.	♣ 7 Mon.
Rundzell-Sarkom	♂ 65 J.	6	Hals	P M	FE+RTG.	?
"	♂ 64 J.	2 Tg.	Dünndarm	P M	OP	♣ 7 Jahre
lipog. Myxo-Sarkom	♂ 46 J.	21	li. O'schenkel	P M	OP+RTG.	?
"	♂ 35 J.	24	li. Hüfte	P M	OP+RTG.	♣ 3 Mon.
evtl. Angio-Sarkom	♀ 8 1/2 J.	10	re. Gesichts- seite	P	OP+RTG.	?
evtl. Sarkom mit Kno- chenzerstörung	♀ 37 J.	ca. 7 Jhr.	re. Schläfe	2. Rez.	OP	♣ 8 Jahre
Dünndarm-Sarkom	♂ 50 J.	4 1/2	Dünndarm	P.	OP+RTG.	♣ 14 Jahre

P = Primär

R = Rezidiv

M = Metastasen

Tabelle 11: Klinische Angaben über 10 Patienten mit histologisch nicht gesicherten Weichteilsarkomen.

Klinische Diagnose	U/O Lebens- alter	Anamn.dauer in Monaten	Lokalisation	Prim.od. Rezidiv	Therapie	Ergebnis
Lymphosarkom	♂ 58 J.	2	ll.Halsseite	1.Rez.	OP+RTG.	† 4 Jahre
Sarkom	♀ 33 J.	?	ll.O'+U'Kie- fer	P	-----	† 10 Mon.
"	♂ 9 3/4 J.	4	ll.submaxil.	P	RTG.	† 8 Tg.
"	♂ 61 J.	2	ll.Hals	P	RTG.	† 4 Mon.
"	♂ 37 J.	9	ll.Kniekehle	2.Rez.	OP+RTG.	† 21 Mon.
Lymphosarkom	♂ 32 J.	18	ll.+re.Kie- ferwinkel	P	RTG.	† 4 1/2 Mon.
Sarkom	♀ 52 J.	6	ll.U'schenkel	1.Rez.?	-----	† 7 Jahre
"	♂ 79 J.	3	ll.Halsseite	P	RTG.	?
"	♂ 71 J.	?	ll.Halsseite	P	-----	† 4 Tage
Angiosarkom	♂ 4 1/2 J.	seit Geb.	ll.Schulter	P	RTG.	1963 noch gelebt, kei- ne Auskunft

Die ermittelten Todesursachen von 10 Patienten sind:

Sarkomfolgen	4	Patienten
Herzschlag	3	"
Lungen-Metastasen	1	"
Lungen-Entzündung	1	"
Schlaganfall	1	"

Die wichtigsten klinischen Daten und Nachuntersuchungsergebnisse der 32 histologisch gesicherten Sarkome und der 10 lediglich klinisch diagnostizierten Sarkome finden sich, getrennt, in Tabelle 10 und Tabelle 11.

Die Tabelle 12 zeigt den Zeitpunkt des Todes nach Klinikaufenthalt von 30 Patienten.

Tab.12: Zeitpunkt des Todes nach Klinikaufenthalt von 30 Patienten mit Weichteilsarkomen.

Innerhalb des 1 Jahres verstorben	14	Patienten
Innerhalb von 5 Jahren verstorben weitere	6	"
Innerhalb von 10 Jahren verstorben weitere	4	"
Innerhalb von 20 Jahren verstorben weitere	3	"
Innerhalb von 30 Jahren verstorben weitere	3	"
zusammen	30	"

Die Abhängigkeit der Überlebenszeit von der Therapie bei 22 histologisch gesicherten Sarkomen der Weichteile zeigt Tabelle 13.

Tab. 13: Therapieart und überlebenszeit von 22 Patienten mit histologisch gesichertem Sarkom.

Todesjahr postthera- peutisch	Operation	OP+RTG	RTG. unspez.	keine Therapie
1.	4	4	---	1
2.	-	2	---	---
3.	-	1	---	---
4.	-	-	---	---
5.	-	1	---	---
5	4	2	1	.2

Die 9 Patienten mit einer Überlebenszeit von mehr als 5 Jahren sind in der folgenden Tabelle 14 noch einmal erfaßt. Ebenso 2 Patienten mit histologisch nicht gesichertem Sarkom, die länger als 5 Jahre nach dem Klinikaufenthalt noch lebten.

Tab. 14: 9 Patienten mit histologisch gesichertem Sarkom und einer Überlebenszeit von mehr als 5 Jahren.

1. A.F.	♀ 36 J. wahrsch. Polym.zell-Sa. PE+RTG	<u>6 Jhr.</u> →	† Todesurs.
2. G.S.	♂ 64 J. Rundzell-Sarkom, OP	<u>7 Jhr.</u> →	† Tu ?
3. M.S.	♀ 37 J. wahrsch. Sarkom rez. OP	<u>8 Jhr.</u> →	† Herz-lähmung
4. G.I.	♂ 50 J. Dünndarm-Sarkom OP+RTG.	<u>14 Jhr.</u> →	† Magen-krebs + Herz-schwäche
5. K.H.	♂ ? J. Spindelzell-Sa. Hyperth.	<u>18 Jhr.</u> →	† Lu-Metast.
6. L.H.	♂ 59 J. Polymorphz. Sa. Hyperth.	<u>19 Jhr.</u> →	† Herz-schw.
7. A.K.	♂ 50 J. Fibro-Sa. OP	<u>23 Jhr.</u> →	† TU ?
8. K.F.	♀ 29 J. Retothel-Sa. PE+ ?	<u>25 Jhr.</u> →	† TU ?
9. A.K.	♀ 31 J. Fibro-Sa. OP	<u>30 Jhr.</u> →	† Schlag-anfall

Anmerkung:

Die beiden Hyperthermiebehandelten Patienten s. Kasuistik, Fall 2 und Fall 3. Die Patientin 8. wurde in polikli. Behandlung entlassen, über weitere Therapie ist uns nichts bekannt geworden. Die Patienten 7. und 9. s. Kasuistik, Fall 1 und Fall 6.

Tab. 15: 2 Patienten mit nicht histologisch gesichertem Sarkom, Überlebenszeit länger als 5 Jahre.

1. K.A.	♀ 52 J. klin. Sarkom OP	<u>7 1/2 Jhr.</u> →	† Sa.+Herzschl.
2. M.H.	♂ 4 1/2 Mon. klin. Angio-Sa. RTG.		1963 noch gelebt, keine Antwort

OP = Operation, RTG = Röntgenbestrahlung, TU ? = Todesursache unbekannt

Anmerkung: Patient 1. und 2. s. Kasuistik, Fall 7 und Fall 5.

Kasuistik zu den Weichteilsarkomen

Patienten mit einer Überlebenszeit von mehr als 5 Jahren.

Fall 1:

Der Patient A.K., 50 Jahre alt, wurde 23 Jahre vor seiner jetzigen Klinikaufnahme bei uns, 18,16,11 und 7 Jahre jeweils außerhalb wegen eines Fibroms der Bauchdecke operiert. Bald nach der letzten Operation wieder eine Geschwulst an der gleichen Stelle, die sich langsam vergrößerte. Deshalb kam er nun, 7 Jahre nach der letzten Operation, zur Aufnahme. Die walnußgroße, im Narbengewebe liegende Geschwulst wurde excidiert. Histologisch ergab sich Fibrosarkom. Der Patient verstarb 23 Jahre später, 73-jährig. Todesursache ist uns nicht bekannt.

Fall 2:

Der Patient K.H., Alter bei Aufnahme nicht bekannt, gab an, sich zweimal den Fuß vertreten zu haben. Nach dem zweitenmal sei die Schwellung nicht zurückgegangen, sondern habe langsam zugenommen. Er kam nun, 9 Monate nach den ersten Unfall, zur Aufnahme. Befund: Re.Fußgelenk teilig geschwollen. Rtg. ergab stark fleckige Atrophie der gesamten Fußknochen bei erhaltenen Konturen. PE ergab Spindelzellsarkom. Hyperthermie in Blutleere führte zur Wiederherstellung der Bewegung und vollständiger Abschwellung. 4 Monate später Nachuntersuchung: Knöchel immer noch verdickt. Röntgen: Die fleckige Atrophie ist geringer geworden. Gutachten-Beurteilung: Spindelzellsarkom, wahrscheinlich von Gelenkkapsel ausgehend. Aner-

kennung als Unfallfolge abgelehnt. 18 Jahre später ist der Patient, laut Meldebehörde, an Lungenmetastasen und Herzschwäche verstorben.

Fall 3:

Der Patient L.H., 59 Jahre alt, hatte seit 2 Jahren- nach einem Unfall- einen eitrigen Daumen, der trotz Behandlung nicht zuheilt. Seit 1 Jahr bemerkte er zusätzlich einen flachen Tumor am re. Rippenbogen und einen Tumor in der Achselhöhle re. PE vom Daumen ergab Polymorphzellsarkom. Es wurde eine Hyperthermierung durchgeführt. 5 Monate später: der Fingertumor ist abgeheilt, der Tumor am Rippenbogen verschwunden. Exstirpation des re. Achseldrüsenpaketes ergab histologisch alte Hamatomzysten. 14 Tage später wurde ein kleines schwarzes Knötchen im Hyperthermiegebiet entfernt. Histologisch kein Tumor-Rezidiv. Der Patient verstarb 19 Jahre später, 78-jährig, laut Meldebehörde an Herzschwäche.

Fall 4:

Die 30 jährige Patientin J.D. bemerkte seit einigen Wochen an der Innenseite des li. Kniegelenkes eine haselnußgroße Geschwulst, die außerhalb operiert wurde. Da nicht im Gesunden operiert, erfolgte Einweisung. Operation wahrscheinlich im Gesunden, Fascie ebenfalls exzidiert. Histologische Diagnose: Am ehesten Polymorphzell-Sarkom. Die Patientin lebt (1966), 64 jährig, kein Rezidiv, keine Metastasen, funktionell und kosmetisch einwandfreies Ergebnis.

Fall 5:

Der 4 1/2 jährige Patient M.H. wurde von den Eltern gebracht, weil eine etwa markstückgroße Geschwulst auf der li. Schulter, die seit Geburt bestand, in den letzten wochen rasch

gewachsen sei. Es fand sich eine 5-markstückgroße, derbe blaßrosa, scharf begrenzte Geschwulst, die gegen die Unterlage gut verschieblich war, kein Druckschmerz, klinische Diagnose: Wahrscheinlich maligner Tumor, Angiosarkom? Es wurde eine fraktionierte Röntgenbestrahlung durchgeführt. Deutliche Rückbildungstendenz.

Der Patient lebte nach Auskunft der Meldebehörde 1963, 27 Jahre nach Klinikaufenthalt noch, beantwortete aber unseren Brief nicht.

Fall 6:

Die Patientin A.K., 31 Jahre alt, hatte eine kirschgroße Geschwulst in der li. Kniekehle, die seit einiger Zeit geschmerzt und beim Gehen behindert habe. Der dicht unter der Haut sitzende Tumor wurde exzidiert. Der histologische Befund lautete: Fibrosarkom mit stellenweiser metaplastischer Knochenbildung.

Die Patientin verstarb 30 Jahre nach der Operation, 61-jährig, an einem Schlaganfall.

Fall 7:

Die 52-jährige Patientin K.A. kam wegen eines Tumors, der in der Kniekehle und auf der Außenseite des li. Unterschenkels lokalisiert war. Der über handtellergröße Tumor war flach, von mittlerer Konsistenz und ließ sich schlecht gegen die Umgebung abgrenzen.

Die Patientin wurde entlassen, weil (laut Krankenblatt) die Kasse die Kosten der Röntgenbestrahlung nicht übernehmen wollte.

Die Patientin verstarb 7 Jahre später, 59-jährig, an "Sarkom und Herzschlag".

Sarkome der Vulva und der Vagina sind eine ausgesprochene Seltenheit (65). Unter unseren Patienten fand sich eine 5 jährige Patientin mit einem Sarkom der kleinen Schamlippe. Fall 8:

Das 5 jährige Mädchen zeigte vor 8 Monaten zum erstenmal einen Tumor der li. Schamlippe, der vor 6 Monaten außerhalb "ziemlich radikal" entfernt wurde. Einen Monat später wurden schmerzhaft Leistenlymphknoten links entfernt. 5 Monate später trat ein Rezidiv an der Schamlippe auf, weswegen das Kind zur Aufnahme kam. Die vorgenommene Operation mußte abgebrochen werden, da die Tumormassen in der Tiefe durch den Schenkelring ins Abdomen vorgedrungen waren. Röntgenbestrahlungen. Die Patientin verstarb 7 Monate nach Klinikaufenthalt. Histologisch ergab sich: Polymorphzellsarkom.

Auch Sarkome der Verdauungsorgane sind nicht häufig. OTT und FREY (65) fanden unter 780 Sarkomen $36 = 4,6 \%$. In unserem Krankengut fanden sich 3 Patienten mit Dünndarmsarkomen.

Sie waren 56, 64 und 50 Jahre alt. Es waren 2 Männer und 1 Frau. Die Anamnesedauer betrug 2 Tage, 3 Wochen und 4 1/2 Monate. 2 Sarkome waren 1,5 m und 0,6 m unterhalb der obersten Jejunalschlinge lokalisiert, bei einer fehlten nähere Angaben.

Alle 3 Patienten klagten über Leibschmerzen, Erbrechen und einen gespannten Leib. 2 Patienten befanden sich in schlechtem Ernährungszustand und Allgemeinzustand. 1 Patient hatte mehrmals Blut im Stuhl, 1 hatte 5 kg abgenommen. Bei 2 Patienten war röntgenologisch ein stenosierender Dünndarmprozeß diagnostiziert worden. Bei 2 Patienten wurde

der Tumor mit einem Stück Dünndarm reseziert, 1 wurde zusätzlich röntgenbestrahlt. 1 Patient starb ohne Therapie zwei Tage nach Klinikaufnahme.

Die Patientin, die in der Klinik verstarb, hatte histologisch ein Retothelsarkom. Der eine Patient, histologisch Rundzellsarkom, verstarb 71 jährig 7 Jahre nach der Operation. Der andere Patient, histologisch Sarkom (ohne nähere Angabe), verstarb 59 jährig 9 Jahre nach der Operation. Die Todesursachen sind uns nicht bekannt.

Die folgende Abb. 16 zeigt noch einmal graphisch den Krankheitsverlauf von 32 Patienten mit histologisch gesichertem Weichteilsarkom, die Abb. 17 den Krankheitsverlauf von 10 Patienten mit histologisch nicht gesichertem Weichteilsarkomen.

Abb. 16: Krankheitsverlauf von 32 Patienten mit histologisch gesicherten Weichteilsarkomen. Die Reihenfolge der Fälle hält sich an Tabelle 10 S.95.

Krankheitsverlauf bei 32 Pat. mit histol. gesicherten Weichteilsarkomen

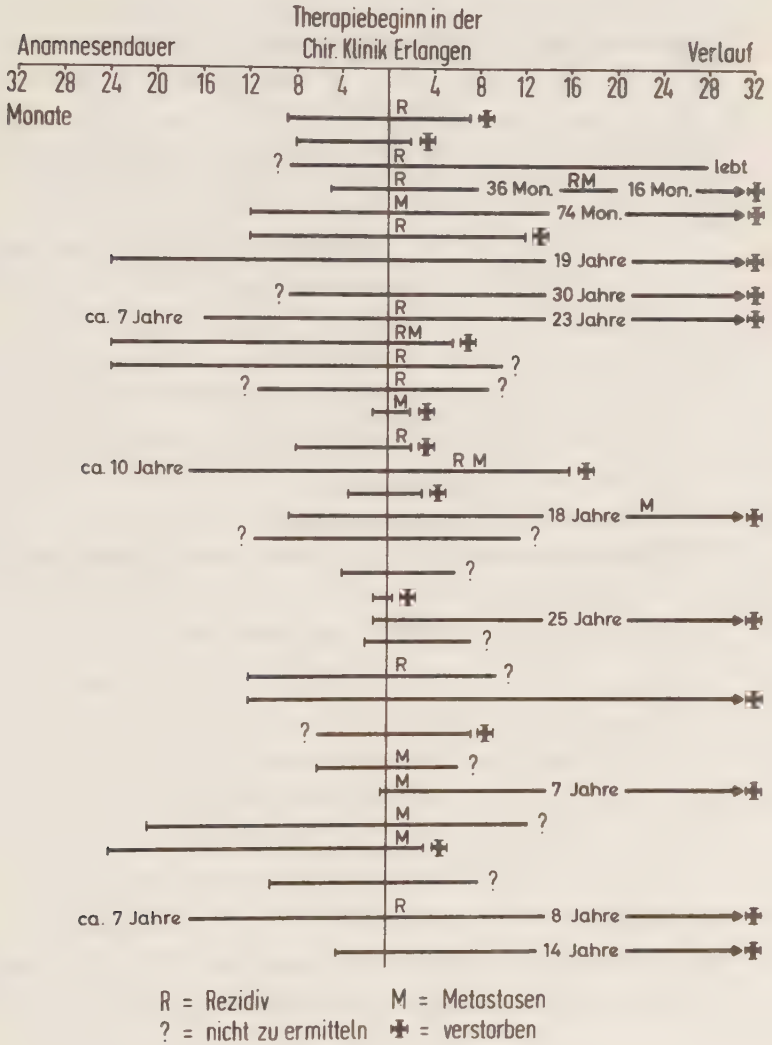
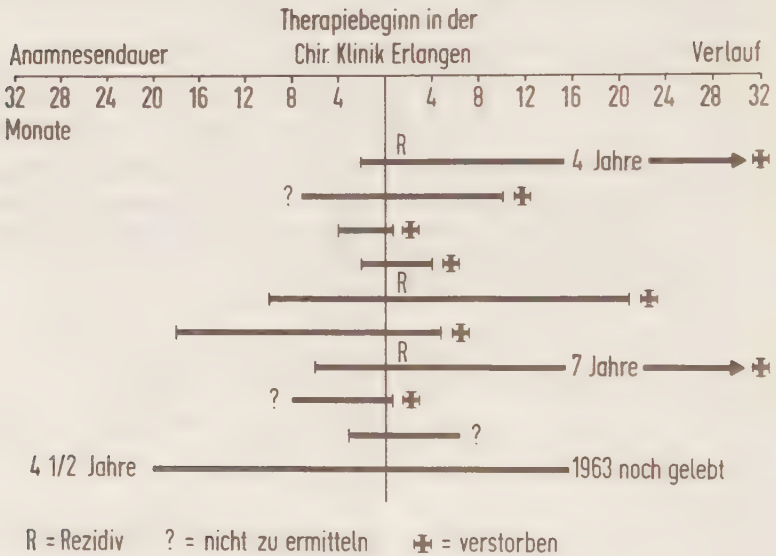


Abb. 17: Krankheitsverlauf von 10 Patienten mit histologisch nicht gesicherten Weichteilsarkomen. Die Reihenfolge der Fälle hält sich an Tabelle 11 S.96.

Krankheitsverlauf bei 10 Pat. mit Weichteilsarkomen ohne histol. Sicherung



Zusammenfassung der Weichteilsarkome.

In dem von uns bearbeiteten Zeitraum kamen 42 Patienten mit Weichteilsarkomen zur Aufnahme. Ihr Durchschnittsalter errechnet sich zu 39,5 Jahren. Histologisch gesichert sind 32 Fälle. Die Altersverteilung zeigt die Abb.15, S.90, Mit bereits bei der Aufnahme nachweisbaren Metastasen kamen 8 Patienten = 19 %. 35 Patienten wurden operativ, mit Röntgenstrahlen oder kombiniert behandelt. Die 5-Jahresheilung errechnet sich von den 22 Patienten mit histologisch gesichertem Sarkom, deren Spätschicksal wir klären konnten, zu 40,9 % aller Fälle. Eine vergleichbare Angabe findet sich bei PACK (66) mit 41,3 %, 5-Jahresheilung bei 400 Patienten mit Weichteilsarkom. Allerdings ist unsere Patientenzahl für eine statistische Aussage zu gering. Interessant sind die beiden 5-Jahresheilungen durch Hyperthermie (s. Kasuistik, S.99 und 100, Fall 2 und Fall 3). K.H. BAUER sagt von der Hyperthermierung (und anderen unspezifischen Behandlungsmethoden): "Alle diese Mittel machen großen Eindruck auf den Patienten, auf den Krebs machen sie keinen Eindruck" (10). Eine Patientin lebt, (1966) 30 Jahre nach der Operation eines Polymorphzellsarkoms des li. Kniegelenkes, 64 jährig, ohne Rezidiv oder Metastasen (s. Kasuistik S.100, Fall 4). Die durchschnittliche Anamnesedauer betrug 12 Monate, ein Wert, der in der Mitte der in der Literatur angegebenen Werte zwischen 6 und 19 Monaten (37,43,65) liegt. Die Tabelle 13 auf Seite 97 zeigt die Abhängigkeit der Überlebenszeit von der Therapiemethode bei 22 Patienten mit histologisch gesicherten Weichteilsarkomen. Daraus geht hervor, daß die kombinierte Therapie mit Operation und Bestrahlung im Thera-

pieerfolg vor der ein operativen Therapie steht. Für eine definitive Aussage ist die Patientenzahl allerdings zu gering. Das durchschnittliche Todesalter von 29 Patienten betrug 48,3 Jahre, sie starben im Schnitt 65,6 Monate nach der Therapie an unserer Klinik. Die Entwicklung eines Fibroms innerhalb von 23 Jahren zu einem Fibrosarkom wurde beobachtet (Kasuistik S.99 Fall 1).

II. Knochensarkome

Die vielfältigen morphologischen Bilder bei den Knochensarkomen veranlaßten eine Unzahl verschiedenartiger Klassifizierungen. OTT und FREY (65) teilten, um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, ihr Beobachtungsgut im wesentlichen in 4 Gruppen ein, wobei sie auch fibroplastische und Spindelzellsarkome aufnahmen, die klinisch die Zeichen eines Knochensarkoms aufwiesen. Sie unterteilten in die Gruppen

- 1.) Fibroblast. und Spindelzellsarkome

- 2.) bösartige Riesenzelltumoren

- 3.) Osteosarkome (einschließlich Chondrosarkome)

- 4.) Ewingsarkome und Retikulumzellsarkome (ohne Myelome)

Knochensarkome treten bevorzugt im jugendlichen Alter auf (10,43,65). Sie finden sich bevorzugt am distalen Femur, proximaler Tibia und Humerus (65), nicht selten auch am Schädel und Beckenring (43). Eine Geschlechtsbevorzugung ließ sich entweder nicht feststellen (65,10) oder es wurde eine geringfügige Häufung bei Männern beobachtet (43). Die bevorzugten Stellen entsprechen den Stellen erhöhter Proliferation, den Zonen stärksten Knochenwachstums. Denn nach OTT und FREY (65) gilt, daß die Chance zur malignen Entar-

tung eines Knochens proportional dem Zellgehalt und der Proliferationsgeschwindigkeit der Zellen wächst.

Die Therapie soll chirurgisch sein. Teilresektion mit oder ohne Knochentransplantat, Amputation und Exartikulation haben etwa die gleichen Heilungschancen (65). Andere Autoren empfehlen zusätzliche Bestrahlung (43). Die alleinige Strahlentherapie bietet nur geringe Heilchancen, doch wurden Dauerheilungen beim Ewingsarkom und beim Retothelsarkom mitgeteilt (65). Die 5-Jahresheilungsergebnisse differieren bei den einzelnen Autoren stark. Sie liegen zwischen 5 % und 31,4 % (65). HERZOG und BUCHDA erzielten 22 % (43). Insgesamt betrachtet ist die Prognose bei Knochensarkomen ungünstiger als bei Weichteilsarkomen. Das liegt auch daran, daß die Knochensarkome im Gegensatz zu den Weichteilsarkomen häufig und rasch metastasieren, vorwiegend hämatogen. Osteogene Sarkome und Chondrosarkome verdienen wegen ihres relativ häufigen Vorkommens besondere Beachtung. Das osteogene Sarkom ist der häufigste primär maligne Knochentumor überhaupt (3,24,55,65). Die bevorzugten Lokalisationen sind distaler Femur, proximale Tibia, proximaler Femur und Humerus (3,55,65). Ein Altersgipfel liegt zwischen 10. und 25. Lebensjahr (3,24,40,65). Einige Autoren geben ein Überwiegen der männlichen Patienten an (3,55). Mit Bestrahlungen wird im allgemeinen kein guter Effekt erzielt (3). Die besten Ergebnisse erreicht man durch chirurgisches Vorgehen, Amputation oder Exartikulation können erforderlich sein (3,55,65).

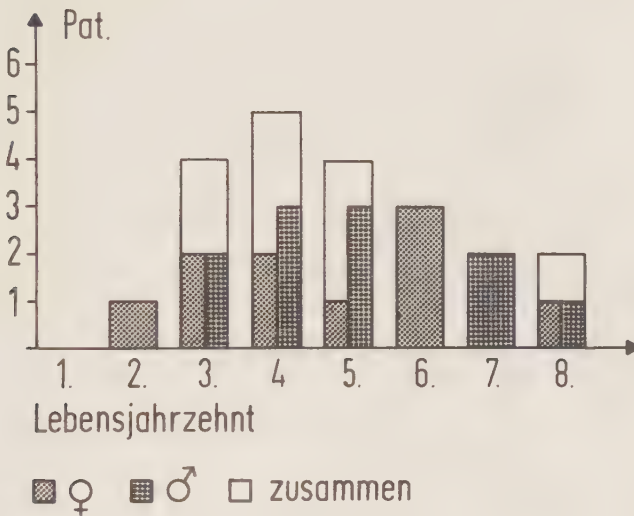
Die Prognose ist ungünstig. Die 5-Jahresheilungen liegen zwischen 5 % und 22,9 % (3,25,55,59). Osteosarkome metasta-

sieren frühzeitig, überwiegend auf dem Blutwege (3,55).

Das Chondrosarkom entsteht de novo aus dem Knorpelgewebe, aus einem cartilaginären Prozeß oder aus der Knorpelkappe eines Osteochondroms (3,55,65). Die häufigsten Lokalisationen sind Beckenknochen, proximaler Femur, distaler Femur, Tibia, proximaler Humerus (3,55,65). Die Betroffenen sind meist Erwachsene zwischen 30 und 60 Jahren, etwas häufiger Männer (55). Chondrosarkome wachsen langsam und metastasieren selten (3,65). Die Therapie ist chirurgisch. In langen Extremitätenknochen empfiehlt sich die Amputation (3,55), in Beckenknochen die Hemipelvektomie (3). Wo es möglich ist, kann man auch radikal excidieren (3,65). Bei früher Diagnosestellung und radikaler Operation sind die Heilergebnisse wesentlich besser als beim osteogenen Sarkom (3,55,65).

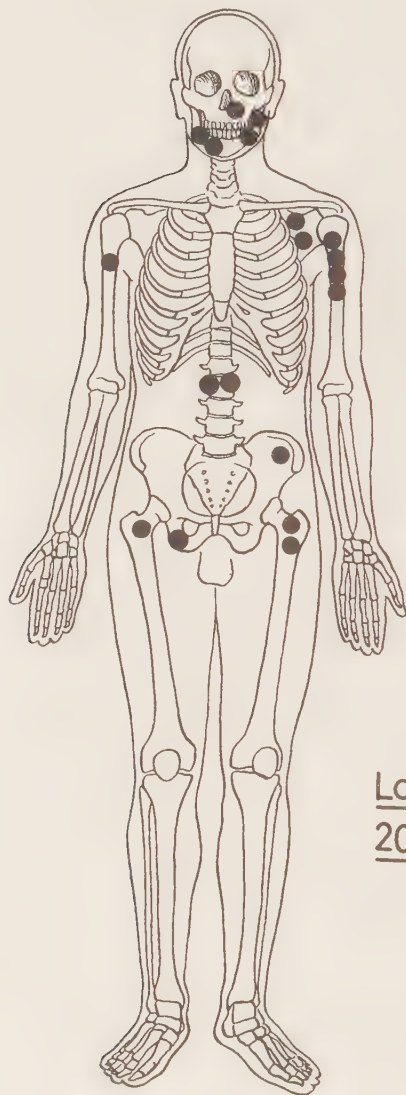
Unter dem Kapitel Knochensarkome erfaßten wir 21 Patienten, die aufgrund des klinischen, des röntgenologischen bzw. des histologischen Befundes zur Diagnose Knochensarkom Anlaß gaben. Sie waren zwischen 15 1/2 und 73 Jahren, im Mittel 43,5 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der 12 männlichen Patienten errechnet sich zu 44 Jahren, das der 9 weiblichen Patienten zu 42,5 Jahren. Die Altersverteilung zeigt die Abb. 18.

Abb. 18: Die Altersverteilung von 21 Patienten mit Knochensarkomen.



Die Anamnesedauer lag zwischen 3 Wochen und 3 Jahren, im Durchschnitt betrug sie 11,3 Monate. Bei 20 Patienten traten die Knochensarkome solitär auf. Ihre Lokalisation zeigt die Abb. 19.

Abb. 19: Die Lokalisation der Knochen Sarkome bei
20 Patienten.



Lokalisation von
20 Knochensarkomen

Ein Patient kam mit multiplen Metastasen nach Oberarmamputation, wegen Knochensarkom, die in einer anderen Klinik ausgeführt worden war. Die Angaben über die Tumorgroße schwanken (bei 9 Patienten angegeben) zwischen faustgroß und kindskopfgroß.

12 von den 21 Patienten waren bereits vorbehandelt, 11 außerhalb, bei 1 ist darüber keine Angabe zu finden.

3 Patienten waren operativ vorbehandelt, 2 1/2 Jahre, 3 Monate und unbekannte Zeit vor der Klinikaufnahme. 2 Patienten waren operativ und strahlentherapeutisch vorbehandelt, 14 und 21 Monate vor Klinikaufnahme. 5 Patienten waren unspezifisch vorbehandelt, zwischen 2 1/2 und 6 Monaten vor Klinikaufnahme.

Die Symptome, die zur Klinikaufnahme führten, waren:

Tumorwachstum	7	Patienten
Schmerzen	6	"
Tumorwachstum + Beweglichkeits- einschränkung	4	"
Rezid. Tumor	3	"
Metastasen	1	"

zusammen	21	"

Mit aus den Krankengeschichten klar ersichtlichen Rezidiven kamen 3 Patienten zur Aufnahme, sie traten 2 Monate, 3 Monate bzw. 2 1/2 Jahre nach der letzten Therapie auf. Mit bei der Aufnahme diagnostizierten Metastasen kamen 4 Patienten.

Die Therapie in unserer Klinik bestand in:

Operation	6	Patienten
Röntgenstrahlen + Operation	4	"
Röntgenbestrahlung	9	"
Medik. symptom.	1	"
Therapie abgelehnt	1	"

zusammen	21	"

Von den 21 Patienten konnten wir 6 nicht mehr ermitteln.

13 Patienten sind mit nicht ermittelbarer Todesursache verstorben.

Von diesen 13 verstorbenen Patienten starben im:

1. Jahr nach Klinikaufenthalt	7	Patienten
2. Jahr nach Klinikaufenthalt weitere	3	"
3. Jahr nach Klinikaufenthalt weitere	1	"
länger als 5 Jahre lebten weitere	2	"

zusammen	13	"

Die beiden länger als 5 Jahre überlebenden Patienten siehe Kasuistik, Fall 2 und Fall 4.

Eine weitere Patientin verstarb 12 Jahre nach Klinikaufenthalt, 41 jährig, an einer Herzlähmung, s. auch Kasuistik, Fall 3.

Eine Patientin lebt, 34 Jahre nach der Operation, 66 jährig, rezidiv-und metastasenfrei. Siehe Kasuistik, Fall 1. Die Abhängigkeit der Überlebenszeit von der Therapie zeigt die folgende Tabelle 16 anhand von 14 Fällen.

Tabelle 16: Therapiemethode und Überlebenszeit bei
14 Knochensarkomen.

Todesjahr postthera- peutisch	Op.	Op.+ RTG.	RTG.	unspez.	keine
1.	3	1	2	1	-
2.	-	1	2	-	-
3.	-	-	1	-	-
4.	-	-	-	-	-
5.	-	-	-	-	-
5	2	-	-	-	1

Die Diagnose wurde gestellt auf Grund des:

Klinischen + röntgenologischen Befundes	11 Pat.
Klinischen + röntgenol. + histol. "	5 "
Klinischen + histologischen Befundes	1 "
Klinischen Befundes	4 "

,zusammen	21 "

Die histologischen Diagnose lauteten:

Chondrosarkom	2 Patienten
Fibro-chondrosarkom	1 "
vorwiegend Spindelzellsarkom	1 "
mittelgroßzell. unreif.Sarkom	1 "
Sarkom (ohne nähere Angaben)	1 "

zusammen	6 "

Kasuistik zu den Knochensarkomen

Patienten mit einer Überlebenszeit von mehr als 5 Jahren.

Fall 1:

Die 32 jährige Patientin L.F. wird von der Zahnklinik einge-

wiesen, wo sie vor 7 Wochen wegen einer Epulis des re. Unterkiefers operiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab Myxosarkom. Daraufhin wurde die Patientin röntgenologisch nachbestrahlt. Jetzt trat an der gleichen Stelle erneut ein Tumor auf. Es wird eine Totaloperation der re. Unterkiefers mit aufsteigendem Ast und Köpfchen durchgeführt. Die histologische Untersuchung ergab Chondrosarkom. Nach Auskunft des Hausarztes wurde die Patientin 1958, 26 Jahre nach der Operation nachbestrahlt und lebt nun (1966) 34 Jahre nach der Operation 66 jährig rezidivfrei und gesund.

Fall 2:

Der 38jährige Patient E.D. bemerkte schon seit mehreren Monaten am re. Ellenbogen eine Geschwulst, sei aber erst zum Arzt gegangen weil sie in letzter Zeit rasch größer geworden sei. Am re. Ellenbogen finden sich riesige, ca. 2 kindskopfgroße, knollige, schmierig belegte Tumormassen. Drüsen sind keine tastbar. Röntgenologisch ergab sich lediglich am Olecranon eine unregelmäßige periostale Wucherung. Hyperthermierung 1 Std. bei 46 Grad. Dann entschließt man sich doch zur Amputation. Keine histologische Diagnose zu ermitteln.

25 Jahre später verstarb der Patient, 63 jährig, an einem Lungenleiden.

Fall 3:

Die 29 jährige Patientin D.H. bemerkte seit etwa 1 Jahr eine Anschwellung des re. Kniegelenkes. Sie wurde deshalb vom Hausarzt mit Gipsverbänden behandelt. Eine erste Röntgenaufnahme ließ keine Knochenveränderung erkennen. Eine spätere

Röntgenaufnahme zeigte eine Zerstörung des Oberschenkelknochens an(keine näheren Angaben). Daraufhin wurde die Patientin außerhalb mehrfach mit Röntgenstrahlen behandelt. Die Geschwulst vergrößerte sich jedoch weiterhin. Das re. Kniegelenk war stark geschwollen, über der Patella und der gesamten Gelenkvorderfläche war die Haut ulzeriert und mit schmierigen Nekrosen bedeckt. Das Bein wurde oberhalb der Oberschenkelmitte abgetragen. Die Patientin verstarb 41 jährig, 12 Jahre nach der Amputation.

Fall 4:

Der 29 jährige Patient O.S. gibt an, er sei am li. Oberschenkel und Hüftgelenk schon mehrfach operiert worden (außerhalb). Es habe sich eine Geschwulst entwickelt. Das Bein sei vor kurzem ohne Unfall gebrochen. Patient in stark reduziertem Zustand. Röntgenologisch ergibt sich eine hochgradige, fleckige Atrophie im Oberschenkelchaft, Schenkelkopf und -hals sind durch eine kindskopfgroße, wabige Geschwulst ersetzt. Der Patient läßt keine Therapie zu. Die Nachuntersuchung ergibt, daß er 17 Jahre nach Klinikaufenthalt 45 jährig verstarb. Über die Todesursache oder eine evtl. nach stattgehabte Therapie konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

Die folgende Tabelle 17 zeigt noch einmal die wichtigsten klinischen Daten von 6 Patienten mit histologisch gesichertem und von 15 Patienten mit histologisch nicht gesichertem Knochensarkom. Die Abbildung 20 stellt graphisch den Krankheitsverlauf dieser Patienten dar.

Klinische Daten von 15 Patienten mit Knochensarkomen, keine histologische Sicherung

Diagnose- stellung	Alter	Anamn.dauer in Monaten	Lokalisation	Prim.od. Rezidiv	Therapie	Ergebnis
klin.+rtg.	♀ 37 J.	15	li.Darmbein	Prim.	rtg.	?
klin.	♂ 74 J.	6	li.U'Kiefer	Prim.	ktg.	† 6 Mon
klin.+rtg. hist.unsicher	♂ 58 J.	seit Mon.	re.Olecranon	Prim.	Hyperth.+ Amputation	† 25 Jahre
klin.+rtg.	♂ 33 J.	8	li.Scapula	Prim.	ktg.	† 17 Mon.
klin.+rtg.	♂ 52 J.	5 Woch.	4.LWK	Prim.	rtg.	† 30 Mon.
klin.+rtg.	♂ 26 J.	4 J.	Metastasen P.:li.O'Arm	Metast.	Medikament.	† 3 Mon.
klin.+hist. unsicher	♂ 58 J.	seit ein. Zeit	li.U'Kiefer	1.Rez.	OP + Rtg.	?
klin.+rtg.	♀ 29 J.	18	li.O'Schenkel	Prim.	Amputation	† 12 J.
klin.	♀ 73 J.	12	re.O'Arm	Prim.	Amputation	† 15 Tage
klin.+rtg.	♀ 66 J.	ein.Woch.	li.O'Arm	Prim.	rtg.	?
klin.+rtg.	♀ 40 J.	seit ein. Zeit	re.Hüfte + Schenkelhals	Prim.	rtg.	?
klin.+rtg.	♂ 50 J.	8	li.O'Arm	Prim.+ Metast.	rtg.	† 1 Mon.
klin.+rtg.	♂ 39 J.	2	li.O'Arm	Prim.	rtg.	† 20 Mon.
klin.+rtg.	♂ 29 J.	?	li.O'schenkel + Hüftgel.	?	Abgelehnt	† 17 J.
klin.	♂ 40 J.	21	re.Gesäß	Prim.	ktg.	?

Tabelle 17: Klinische Daten von 6 Patienten mit histologisch gesicherten Knochensarkomen

Histol.Diagnose	Alter	Anamnesedauer in Monaten	Lokalisation	Prim.od. Rezidiv	Therapie	Ergebn.
Chondro-Sarkom	♀ 32 J.	?	re.U'Kiefer	1. Rez.	OP	1958 nach bestr.lebt
Chondro-Sarkom	♀ 15 1/2 J.	6	li.Scapula	Prim.	KTG+PE	?
mitteldreuzzell. unreif.Sarkom	♀ 24 J.	5	li.W 4	Prim.	KTG+PE	† 15 Mon.
Spindelzell-Sa.	♂ 49 J.	36	li.O'Arm	1.Rez.M	OP	† 9 Mon.
Sarkom (?)	♂ 42 J.	1	li.O'Kiefer	Prim. M	RTG+PE	† 2 Mon.
Fibro-Chondro- Sarkom	♀ 66 J.	6	re.U'Kiefer	Prim.	OP	† 7 Mon.

Zusammenfassung der Knochensarkome

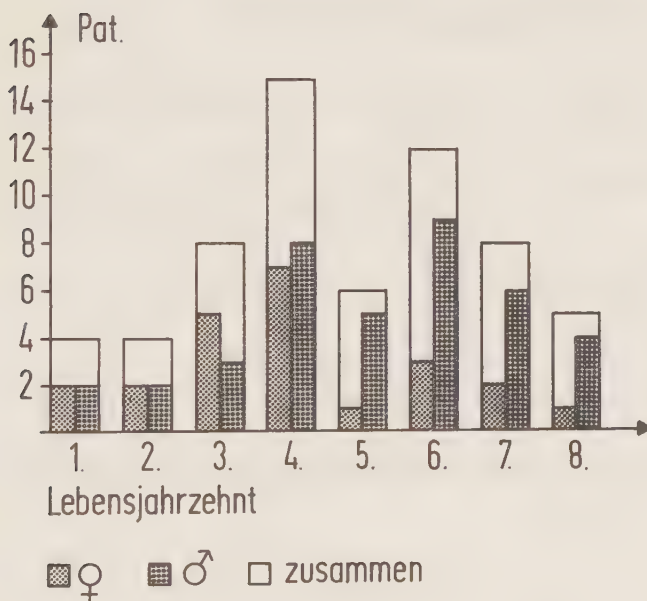
In unserem Krankengut fanden sich 21 Patienten mit Knochensarkomen, sie waren zwischen 15 1/2 und 73 Jahren alt, im Durchschnitt 43,5 Jahre. 13 Patienten davon gehörten dem 3. - 5. Jahrzehnt an. Die Männer waren mit 12 Patienten (= 57,1 %) häufiger betroffen. Die Anamnesedauer betrug durchschnittlich 11,3 Monate. Als häufigste Symptome, die zur Aufnahme führten, wurden Tumorwachstum und Schmerzen (17 Patienten) angegeben. Histologisch gesichert wurde die Diagnose bei 6 Patienten, klinisch bzw. klinisch + röntgenologisch wurden 15 Knochensarkome diagnostiziert. Die Überlebenszeit in Abhängigkeit von der Therapie zeigt Tab. 16 auf Seite 114. Die 5-Jahresgrenze kann nur von den 15 Patienten berechnet werden, deren Spätschicksal wir klären konnten. Sie beträgt - siehe auch Tabelle 17 - von diesen 15 Patienten 26,7 % = 4 Patienten. Bei dieser Berechnung sind histologisch gesicherte und histologisch nicht gesicherte Fälle zusammengefaßt. Eine Patientin davon mit histologisch diagnostiziertem Chondrosarkom lebt, 66-jährig, 34 Jahre nach der Operation (s. Kasuistik, Seite 114, Fall 1). Das durchschnittliche Todesalter der 4 Patienten mit histologisch gesicherten Knochensarkomen, deren Spätschicksal wir klären konnten, errechnet sich zu 45,4 Lebensjahren. Sie starben durchschnittlich 8,3 Monate nach der Therapie. Die entsprechenden Zahlen für die 14 Knochensarkome insgesamt: 48,9 Lebensjahre, 52,7 Monate Überlebenszeit.

Zusammenfassung aller malignen mesenchymalen Blastome

Die Abbildung 21 zeigt die Altersverteilung von 62 malignen mesenchymalen Blastomen. Das durchschnittliche Todesalter der malignen mesenchymalen Blastome insgesamt errechnet sich bei 44 Patienten, deren Spätschicksal wir klären konnten.

zu 48,5 Jahren. Die 5-Jahresheilungsquote beträgt 36,2 % (17 Patienten von 47), davon lebten 3 Patienten zur Zeit unserer Nachuntersuchung noch. (Siehe Kasuistik Weichteilsarkome, Fall 4 und Fall 5, und Kasuistik Knochensarkome, Fall 1).

Abb. 21: Die Altersverteilung von 62 Patienten mit malignen mesenchymalen Blastomen.



LITERATURVERZEICHNIS
=====

- 1.) ABRIKOSSOFF, A.: Virchows Arch. path. Anat. 280, 723 (1931)
- 2.) ACKERMANN, L.V. and J.A. del REGATO: Cancer, diagnosis, treatment and prognosis.
St.Louis: Mosby 1962
- 3.) ACKERMANN, L.V. and H.J. SPJUT: Atlas of Tumor Pathology.
Washington 1962
- 4.) ACKERMANN, L.V.: Surgical Pathology.
St.Louis: Mosby 1964
- 5.) ALBERTINI, A.v.: Histologische Geschulstdiagnostik.
Stuttgart: Thieme 1965
- 6.) ALBRECHT, E.: Verh. dtsch. path. Ges. 8 (1904)
Frankfurt 2. Path. 1, 221, 377 (1907)
- 7.) BARTELHEIMER, H. und H.J. MAURER: Diagnostik der Geschwulstkrankheiten.
Stuttgart: Thieme 1962
- 8.) BAILEY, H.: Die chirurgische Krankenuntersuchung.
Leipzig 1967
- 9.) BAUER, K.H.: Die Mutationstheorie der Geschwulstentstehung.
Berlin 1928
- 10.) BAUER, K.H.: Das Krebsproblem.
Berlin 1963
- 11.) BAUER, K.H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 313, 417-423
= 82. Kongreßbericht 1965
- 12.) BETGE, J.F.D.: Arch. orthop. Unfallchir. 54, 667 - 696
(1963)

- 13.) BETZLER, H.J.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 275,
226 - 231 (1953)
- 14.) BETZLER, H.J.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 284,
487 - 492 (1956) = 73. Kongreßbericht
- 15.) BIVINGS, L.: J. Pediat. 45, 643 (1954)
- 16.) BORST, M.: Münch. med. Wschr. 1923, 1070
- 17.) BÜCHNER, F.: Allgemeine Pathologie.
Berlin 1956
- 18.) BÜNGELER, W.: Verh. dtsch. Ges. Path. 35.Tagung III (1951)
- 19.) CADE, S.: Proc. roy. Soc. Med. 44, 19 (1951)
- 20.) CARROL zit. nach BAUER (10) S.691
- 21.) COLEY, B.L.: Amer. J. Surg. N.S. 73 (1947)
- 22.) COLEY, W.B.: Neoplasms of bone and related conditions.
New York: Karger 1960
- 23.) COLEY, W.B. and N.L. HIGINBOTHAM: Ann. Surg. 98,
999 - 1011 (1933)
- 24.) COVENTRY, M.B. and D.C. DAHLIN: J. Bone Jt. Surg.
39-A, 741 - 758 (1957)
- 25.) DAHLIN, D.C.: Bone tumors.
Springfield: Thomas 1957
- 26.) DARGEON, H.W.: Tumors of the childhood.
New York: Karger 1960
- 27.) DICK, W.: in: HELLNER, NISSEN, VOSSSCHLUTE: Lehrbuch
der Chirurgie.
Stuttgart: Thieme 1967

- 28.) DIETRICH, A.: Z. Krebsforsch. 42, 251 (1935)
52, 91 (1941)
- 29.) DRUCKREY, H.: Dtsch. med. wschr. 45, 1667 (1957)
- 30.) FREY, R.: Dtsch. Z. Chir. 263, 1 (1949)
- 31.) FREY, R. und W. KNAUER: Langenbecks Arch. klin. Chir. 263, 59 - 70 (1949)
- 32.) GILMER, W.S., G.B. HIGLEY, W.E. KILGORE: Atlas of bone Tumors.
St.Louis: Mosby 1963
- 33.) GOLDNER, J.L. and J.S. FORREST: South med. J. 54, 121 (1961)
- 34.) HAMPERL, H.: Wiener klin. wschr. II, 780 (1941)
- 35.) HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Menschen.
Berlin 1960
- 36.) HARBERS, E.: Dtsch. med. Wschr. 85, 2309 (1960)
- 37.) HELLER, E.L. and W.K. SIEBER: Surgery 27, 539 (1950)
- 38.) HELLNER, H.: Die Knochengeschwülste.
Berlin 1950
- 39.) HELLNER, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 270, 54-85
= 68. Kongreßbericht 1951
- 40.) HELLNER, H.: Med. Klin. 478 (1952) zit. nach OTT u. FREY
- 41.) HELLNER, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 284,
498 - 523 (1956) = 73. Kongreßbericht

- 42.) HELLRIEGEL, W.: Strahlentherapie 104, 405 (1957)
- 43.) HERZOG, K.H. und G. BUCHDA: Langenbecks Arch. klin. Chir. 312, 271 - 289 (1965)
- 44.) HOCH, A.: Oncologia (Basel) 3, 129 (1950)
- 45.) HOLZ, F. und W. PUTSCHAR: Münch. med. Wschr. 1930, 1039
- 46.) HUBER, K.: Virchows Arch. path. Anat. 88, 256-262 (1882)
- 47.) ISELIN, M.: Chirurgie der Hand.
Stuttgart: Thieme 1959
- 48.) JAFFE, H.L.: Arch. Path. 36, 335 - 337 (1943)
- 49.) JOHNSON, E.W. and D.C. DAHLIN: J. Bone Jt. Surg. 41-A, 895 (1959)
- 50.) KROGIUS, A.: Acta chir. Scand. 55,4 (1922)
- 51.) LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie.
Stuttgart: Thieme 1959
- 52.) LICHTENSTEIN, L. and H. JAFFE: Amer. J. Path. 16, 595 (1940)
- 53.) LICHTENSTEIN, L.: J. Bone Jt. Surg. 33-A, 143 (1951)
- 54.) LICHTENSTEIN, L.: Cancer 8, 816 - 830 (1955)
- 55.) LICHTENSTEIN, L.: Bone tumors.
St.Louis: Mosby 1965
- 56.) LISTER, W.A.: Lancet 1, 1429 (1938)
- 57.) LJUNGREN, E.: Z. Chir. 4, 159 (1962)

- 58.) LOONEY, W.B.: J. Bone Jt. Surg. 38-A, 175-218 (1956)
- 59.) MARTIN, R.G., J.J. BUTLER, J. ALBORES-SEVEDRA:
in: Tumors of bone and soft tissue.
Chicago: Year Book Med. Publ. 1965
- 60.) MASSON, P.: Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée.
Bd. 27, 164 Paris 1923
- 61.) MERTEN, D. und D. PRIBILLA: Dtsch. med. Wschr. 85, 1449 (1960)
- 62.) MUNK, K.: Münch. med. Wschr. 34, 1682 (1966)
- 63.) MURRAY, M.R. and P.A. STOUT: Amer. J. Path. 183 (1942)
- 64.) OTANI, S. and J. EHRLICH: Amer. J. Path. 16, 479 (1940)
- 65.) OTT, J. und R. FREY: Ergebn. Chir. u. Orthop. 43, 439 - 551 (1961)
- 66.) PACK, G.T.: J. Bone Jt. Surg. 36-A, 241 (1954)
- 67.) PACK, G.T. and J.C. PIERSON: Surgery 36, 687-712 (1954)
- 68.) PACK, G.T. and I.M. ARIEL: Tumors of the soft somatic tissue. London 1958
- 69.) ROTH, F.: Z. Krebsforsch. 61, 287 (1956)
- 70.) ROUKKULA, M.: Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 48, Suppl. 91, 1 (1959)
- 71.) RÜSSELE, R.: Stufen der Malignität.
Berlin 1950
- 72.) SCHILLING, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 642 - 716 (1962)

- 73.) SELECTA (Ztschr.) 18, 1316-1318 (1968)
- 74.) SPIESS, H.: Dtsch. med. Wschr. 26, 1053 (1956)
- 75.) STANLEY, W.M.: Krebsarzt 12, 307 (1957)
- 76.) STEWART, S.E. and B.E. EDDY: Virology 3, 380 (1957)
- 77.) STOUT, A.P.: Ann. Surg. 127, 706-719 (1948)
- 78.) STOUT, A.P.: Tumors of the soft tissue.
Washington D.C. 1953
- 79.) TITZE, A.: Dupuytren'sche Kontraktur.
Chir. Praxis 12, (1968)
- 80.) VIERODT: Anatomische Daten. Jena 1908 (zit.nach BAUER,10)
- 81.) VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste.
Berlin 1864/65
- 82.) WALSH, T.S. and V.N.TOMPKINS: Cancer 9, 869 (1956)
- 83.) WILLIS, R.A.: Pathology of tumors.
London 1960
- 84.) WILSON, D.A.: Surg. Gynec. Obstet. 80, 500-508 (1945)
- 85.) WRIGHT, C.J.E.: J. Path. Bact. 60, 483-487 (1948)
- 86.) ZEITLER, E.: Strahlentherapie 108, 428 (1959)
110, 595 (1959)
- 87.) ZIMMERMANN, K.W.: Ztschr. Anat. Entw.gesch. 68,29 (1923)
- 88.) ZOLLINGER, H.W.: Vjschr.naturforsch.Ges. Zürich 91,81
(1946)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann für die Überlassung des Themas, sowie Herrn Dr. med. R. Hacker für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung danken.

Lebenslauf

- - - - -

Am 12. Dezember 1941 wurde ich als drittes Kind des Landgerichtsrates Dr.jur. Hans Luther und seiner Ehefrau, Dr.med. Eva Luther geb. Pilger, in Limburg/Lahn geboren. Nach vierjährigem Besuch der dortigen Volksschule besuchte ich den humanistischen Zweig der Tilemannschule in Limburg, an der ich am 3. März 1962 die Reifeprüfung ablegte. Nach fünf vorklinischen Semestern an der Universität Erlangen-Nürnberg bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester studierte ich ebenfalls in Erlangen, das zweite an der Universität in Graz. Nach vier weiteren klinischen Semestern an der Universität Erlangen-Nürnberg bestand ich am 21. März 1968 die ärztliche Prüfung.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hegl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990